



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE QUÍMICA

**Revisión de principios activos para tratamiento de alopecia,
contenidos en champús comerciales**

Trabajo Monográfico de Actualización

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO

P R E S E N T A :

Jonathan López Castro



México, D.F.

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

JURADO ASIGNADO

PRESIDENTE:	Georgina Margarita Maya Ruiz.
VOCAL:	Ricardo Rodríguez Sáenz.
SECRETARIO:	María Eugenia Ivette Gómez Sánchez.
1er. Suplente:	Natividad García Escamilla.
2do. Suplente:	Angel Avila Villagrán.

Sitio donde se desarrolló el proyecto:

Facultad de Química, UNAM.

Asesor

Q.F.B. Georgina Margarita Maya Ruiz.

Sustentante

Jonathan López Castro.

Abreviaturas y Símbolos

AA	Alopecia areata
AAG	Alopecia androgénica
AAD	American Academy of Dermatology
cm	Centímetro
cm²	Centímetro cuadrado
DHT	Dihidrotestosterona
EDA	Ectodisplasina
FGS	Factor de crecimiento fibroblástico
Lef-1	Factor de potenciación linfocitaria 1
FDA	Food and Drug Administration
>	Mayor que
MV	Membrana vítrea
<	Menor que
µm	Micrómetro
mm	Milímetro
pH	Potencial de hidrógeno
BMP	Proteína morfogénica ósea
BMP2	Proteína morfogénica ósea 2
BMP4	Proteína morfogénica ósea 4
Rayos UV	Rayos Ultravioleta
EDAR	Receptor de ectodisplasina
GATA	Región de ADN que tiene: Guanina, adenina, timina y adenina
Tc	Vaina de tejido conjuntivo o vaina radicular fibrosa
VRE	Vaina radicular externa
VRI	Vaina radicular interna

ÍNDICE	Página
Abreviaturas.....	I
Índice.....	II
Índice de Figuras.....	III
Índice de Tablas.....	IV
Introducción.....	1
Objetivos.....	3
I. Anatomía del cabello.....	4
1.1. Generalidades de la anatomía y fisiología del cabello.....	4
1.2. Estructura del tallo piloso.....	6
1.3. El folículo piloso.....	11
1.3.1. Embriología del folículo piloso.....	12
1.3.2. Folículo piloso maduro.....	18
1.3.3. Anatomía del folículo piloso.....	19
1.4. Fases de crecimiento del pelo.....	24
II. Características fisicoquímicas del cabello.....	33
2.1. Química del cabello.....	33
2.2. Física del cabello.....	38
III. Características de un cabello saludable.....	43
3.1. Generalidades del cabello.....	46
3.1.1. Velocidad del crecimiento del cabello.....	47
3.2. Tipos de Cabello.....	48
3.2.1. Clasificación del pelo según su morfología.....	48
3.2.2. Tipos de cabello según su etnia.....	51
3.2.2.1. Cuidado del cabello.....	56
3.2.3. Tipos de cabello de acuerdo a su emulsión epicutánea.....	59
3.2.3.1. Emulsión epicutánea.....	60
IV. Alopecias.....	63
4.1. Clasificación de alopecias.....	64
4.1.1. Alopecias no cicatriciales.....	66
4.1.2. Alopecias cicatriciales.....	93
4.1.3. Trastornos del tallo piloso.....	97
V. Champús anticaída.....	100
5.1. Legislación de champús anticaída en México.....	102
5.1.1. Clasificación de los champús anticaída.....	103

5.1.2.	Publicidad y comercialización de los champús anticaída.....	105
5.1.3.	Etiquetado de champús.....	108
5.2.	Principios activos empleados en champús anticaída comerciales.....	113
5.3.	Mercado de champús en México.....	134
VI.	Discusión.....	136
VII.	Conclusiones.....	140
VIII.	Glosario.....	141
IX.	Bibliografía.....	165

Índice de Figuras

	Página	
Figura 1.	Anatomía y fisiología del pelo.....	6
Figura 2.	Aspecto de cutícula sana (cerrada) y cutícula dañada (abierta).....	8
Figura 3.	Sección de una fibrilla del cabello.....	11
Figura 4.	Morfogénesis del folículo piloso.....	17
Figura 5.	Corte histológico de folículo piloso con hematoxilina.....	19
Figura 6.	Estructura y capas del folículo piloso.....	23
Figura 7.	Corte vertical y horizontal de pelo en fase catágena.....	28
Figura 8.	Anatomía y ciclo de crecimiento del pelo.....	32
Figura 9.	Aspecto de un cabello brillante.....	43
Figura 10.	Cutícula del cabello alterada por cambios del pH.....	44
Figura 11.	Cabello con seborrea.....	45
Figura 12.	Características de un cabello sedoso.....	45
Figura 13.	El cráneo: partes que conforman el cuero cabelludo.....	46
Figura 14.	Tipos de cabello según etnia.....	51
Figura 15.	Clasificación de grado de alopecia androgénica masculina, según Hamilton y Norwood.....	70
Figura 16.	Clasificación de Ludwig, patrón de alopecia androgénica femenina.....	71
Figura 17.	Signo de árbol de navidad en alopecia androgénica femenina en estadio I.....	71
Figura 18.	Alopecia central centrífuga.....	95
Figura 19.	Estructura molecular del ácido pantoténico.....	114
Figura 20.	Estructura molecular del pantenol.....	115
Figura 21.	Estructura molecular de la biotina.....	118
Figura 22.	Estructura molecular de la cafeína.....	121
Figura 23.	Estructura química del minoxidil.....	125
Figura 24.	Estructura molecular de la niacinamida.....	132

Índice de Tablas

	Página
Tabla 1. Contenido de aminoácidos de los cabellos.....	33
Tabla 2. Elementos químicos presentes en la queratina.....	34
Tabla 3. Velocidad de crecimiento promedio según la etnia del cabello.....	47
Tabla 4. Tipos de pelo y sus características.....	50
Tabla 5. Principales problemas del cabello negroide.....	51
Tabla 6. Características comparables de los cabellos negroide y caucásico.....	53
Tabla 7. Estructura de los cabellos caucásico y negroide.....	54
Tabla 8. Principales diferencias entre el cabello asiático y el cabello caucásico.....	55
Tabla 9. Características del cabello asiático.....	56
Tabla 10. Tipos de piel en función de la emulsión epicutánea.....	61
Tabla 11. Cinco mecanismos de alopecia en la enfermedad sistémica.....	65
Tabla 12. Tratamientos utilizados como tratamiento en la AAG.....	75
Tabla 13. Corticoides utilizados para tratamiento de AA.....	84
Tabla 14. Causas sistémicas de parada de anagen.....	92
Tabla 15. Clasificación de alopecia cicatricial primaria.....	94
Tabla 16. Enfermedades sistémicas asociadas con trastornos del tallo piloso.....	97
Tabla 17. Especificaciones farmacopéicas del pantenol.....	116
Tabla 18. Especificaciones farmacopéicas de la biotina.....	119
Tabla 19. Especificaciones farmacopéicas de la cafeína.....	122
Tabla 20. Especificaciones farmacopéicas del minoxidil.....	126
Tabla 21. Especificaciones farmacopéicas de la nicotinamida.....	133
Tabla 22. Crecimiento de ventas de champús en México de 2008 a 2012.....	134
Tabla 23. Previsión de incremento de ventas para los próximos 5 años en productos del cuidado capilar.....	135

Introducción

El cabello, sin duda un símbolo para el hombre, que representa la estética, personalidad e incluso su estado, puede reflejar cómo se encuentra la salud de un individuo.

El cabello es un importante componente de la cubierta externa de la mayoría de los mamíferos, que colabora en la creación de una barrera entre él y el medio ambiente.¹ En los seres humanos, el cabello sirve como una herramienta de protección al cuero cabelludo y permite la protección de agentes externos tales como los rayos UV, agentes químicos que pueden ser irritantes o tóxicos a la piel de la cabeza y además brinda protección térmica a la misma; tiene una gran importancia psicológica, al ser un elemento fundamental en el desarrollo e identificación de la imagen corporal, tanto en hombres como en mujeres.^{2, 3}

Hoy día el cabello es como una tarjeta de presentación; mantener un cabello saludable y bello es una preocupación que compete a todos. Un cabello sedoso, brillante y con volumen refleja que el estado de salud es el correcto.⁴

Sin embargo, actualmente la caída del cabello o también la denominada “alopecia”, es un problema que ha ido aumentando gradualmente en la población, ya que son múltiples los factores que pueden desencadenar la manifestación de este padecimiento, destacan: Los factores genéticos, inmunológicos, alimenticios, hormonales e incluso los psicológicos. Además a éstos pueden sumarse las sustancias tóxicas, la edad y el consumo de determinados medicamentos.

Se pueden encontrar diversos tipos de alopecia, las cuales, de acuerdo a su clasificación se pueden dividir en dos grupos: alopecias cicatriciales y las no cicatriciales. Las alopecias cicatriciales son aquellas en las que ha tenido lugar la destrucción del folículo piloso por algún mecanismo, bien de tipo inflamatorio, infeccioso o traumático y, en consecuencia la pérdida del cabello es irreversible. En cambio en las alopecias no cicatriciales el cabello se pierde, pero el folículo piloso que lo produce está intacto, por lo que son reversibles y es posible la recuperación

del cabello con algún tratamiento; es importante mencionar que este grupo de alopecias constituyen la inmensa mayoría de los casos.^{4,5}

La alopecia es la caída “anormal” del cabello. En una situación normal se caen entre 80 a 100 cabellos por día. A partir de una caída de unos 250 cabellos diarios se puede empezar a hablar de alopecia.⁵

Debido a los diversos factores que desencadenan un determinado tipo de alopecia, puede considerarse que su diagnóstico y tratamiento evidentemente no va a ser el mismo. En este trabajo monográfico de actualización se explicarán estos puntos mostrando que los productos comerciales que se promocionan pueden no ser una alternativa eficaz para el tratamiento de dicha enfermedad, ya que es necesario seguir una serie de pasos para identificar el tipo de alopecia y después indicar el tratamiento adecuado para ésta.

Los tratamientos que principalmente se comercializan al público con la promesa de tratar la alopecia son los productos que contienen algún principio activo que ayuda a estimular el crecimiento capilar. En el presente trabajo se estudiarán algunas moléculas empleadas en formulaciones tópicas (que en su mayoría son champús) para tratar algún tipo de alopecia y se revisará el marco regulatorio de estos productos.

Objetivos Generales

- ✚ Estudiar la anatomía y fisiología del cabello.
- ✚ Conocer las características de un cabello sano.
- ✚ Investigar qué es la alopecia, sus principales tipos, causas, diagnóstico y tratamiento.
- ✚ Revisar el marbete de los champús comerciales, indicados para combatir el problema de alopecia.

Objetivos Particulares

- ✚ Conocer la regulación de champús en México.
- ✚ Revisar y comparar los principios activos contenidos en champús comerciales para el tratamiento de la caída del cabello, su mecanismo farmacológico y su inclusión en alguna referencia farmacopéica.

I. Anatomía del cabello

El cabello tiene un impacto importante en el ser humano, ya que más allá de la protección que le pueda brindar ante la contaminación, el calor y sustancias dañinas al cuero cabelludo, es la parte estética la que impacta más, pues involucra ámbitos como el social, psicológico, racial y otros.

Existe otro tipo de pelo que brinda protección especializada al ambiente hostil, tal es el caso de los vellos de las narinas, pestañas, cejas, oídos externos y pubis, principalmente. El cabello tiene una función como órgano no táctil, el cual se ve involucrado en la percepción sensorial; un ejemplo de ello es el típico jalón de cabello, el dolor que se siente es una muestra de que éste desempeña una labor importante en la parte sensorial. Todos los folículos pilosos poseen numerosas terminaciones nerviosas sensitivas que responden sobre el tallo piloso; esto permite que el cabello disponga de diversas modalidades de la sensibilidad táctil.⁶

El cabello tiene otra función que es la dispersión de olores, la cual es producto de las secreciones de las glándulas sebáceas y apócrinas; podría considerarse un factor importante en el ámbito social y también sexual en donde la respuesta bioquímica pueda responder ante tales estímulos.

El cabello tiene un impacto sexual y social, ya que su color y cambios de formas mediante el peinado puede hacer a una persona más agradable a la vista y así impactar en cualquiera de los dos ámbitos antes mencionados; de allí que el cabello significa mucho para un individuo con un efecto directo en su estado psicológico y autoestima.

En el presente capítulo se abordarán los temas de la estructura del tallo piloso y del ciclo de crecimiento folicular. Rubros importantes para la comprensión de por qué diferentes tipos de cabello y del origen de patologías sobre de él, como la alopecia.

1.1. Generalidades de la anatomía y fisiología del cabello

Los pelos están distribuidos por toda la superficie de la piel, excepto en las palmas de las manos, plantas de los pies, glande, labios mayores, menores y ombligo; varían en cuanto a longitud y coloración en las diferentes regiones de la piel y

depende de factores genéticos, raciales y endócrinos. El pelo es una formación queratínica filiforme, implantada de forma más o menos oblicua en la piel.⁷

El cabello humano se conoce como una formación pilosa, insertada en la zona de la piel que cubre el cráneo y que se denomina el *cuero cabelludo*, el cual posee características particulares que lo distinguen del resto de la piel; la diferencia radica en que la piel es el revestimiento de la masa muscular movable, mientras que el cuero cabelludo recubre una superficie ósea rígida que, a la vez, está más expuesta que otras regiones anatómicas del cuerpo ante el ambiente y los rayos solares, por lo cual está provisto de una mayor población de pelo en esta zona.

Por lo tanto, el cabello, lo mismo que las formaciones pilosas, constituyen un elemento adicional que se forma en determinadas estructuras de la piel, denominadas folículos. En el cabello hay que considerar dos porciones: una situada en el interior del folículo (raíz, de forma ovoidea) y la otra que sobresale hacia el exterior (tallo piloso).

En el cuero cabelludo se llevan a cabo dos formaciones, que son: el propio cabello y las glándulas sebáceas producidas por el folículo piloso, los cuales se ubican en todo el cuerpo del individuo.

El elemento principal del folículo es la papila dérmica, que es la encargada de la formación y desarrollo del cabello, por lo que cualquier alteración de la misma puede repercutir sobre su calidad y producir su caída temporal o definitiva.

El término *raíz* se adjudica a que esta zona capilar está implantada directamente en la papila del folículo, la cual está rodeada por una invaginación, que es el propio folículo piloso y por una vaina de tejido conectivo llamada bolsa del pelo y está compuesta de vasos sanguíneos que proveen al cabello de sustancias vitales (aminoácidos, lípidos, vitaminas) para su crecimiento.

El cabello se forma en la cavidad situada en la dermis, donde se encuentra la papila dérmica (encargada de la síntesis capilar). En la formación de cada cabello, su base

se ensancha formando así el llamado *bulbo piloso*, que se acomoda perfectamente con la papila dérmica y crece alrededor de ella.

El bulbo piloso va rodeándose de células epidérmicas, formando una cavidad que marca el camino hacia el exterior del cabello (tallo piloso), y que recibe el nombre de folículo piloso.⁸ En la **Figura 1** se muestra un esquema con la anatomía y fisiología del pelo.

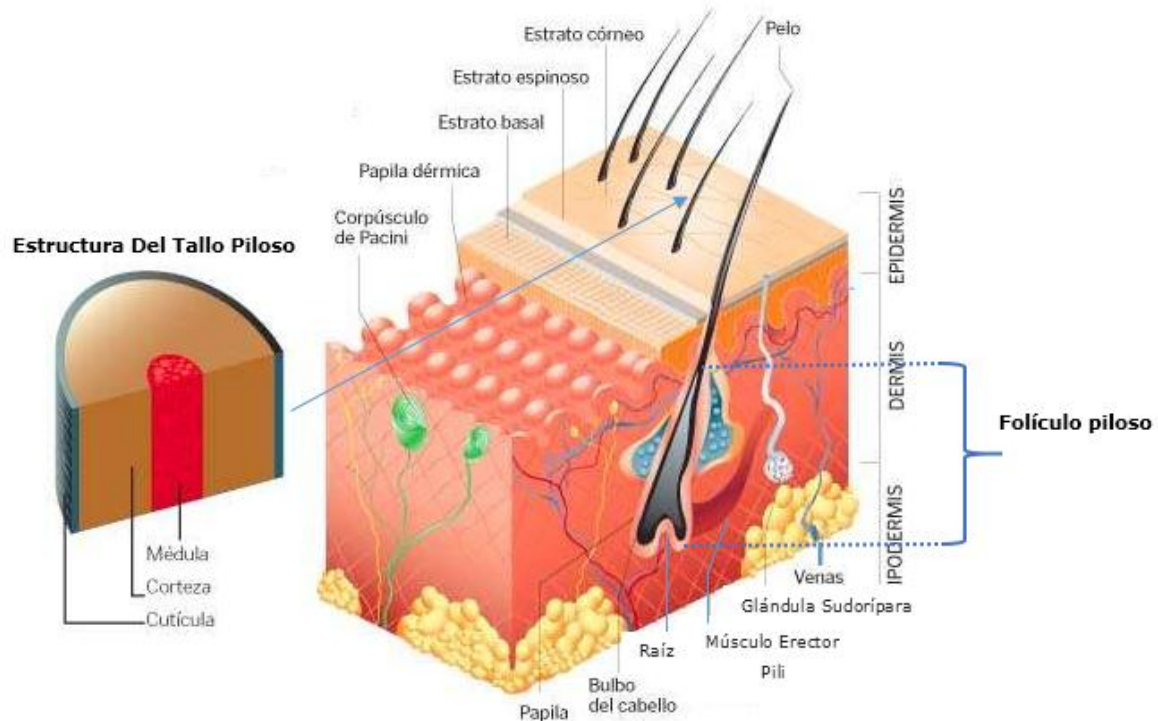


Figura 1. Anatomía y fisiología del pelo.

Fuente: Revista amiga. Infografía revistas y suplementos: Sergio Espada. **Disponible en:** <http://micabellosaludable.blogspot.mx/2013/03/cabello-capilar.html> (Consultado y modificado el 25 de julio de 2014).

Nota: Cada pelo y cabello (tipo de pelo situado en el cuero cabelludo) nace a partir de un folículo, provisto de una glándula sebácea y un diminuto músculo. El grado de ensortijamiento del cabello depende de la forma del folículo de donde crece. Los capilares aportan los nutrientes transportados por la sangre.

1.2. Estructura del tallo piloso

El pelo (incluido el cabello) es un anexo epidérmico⁹ constituido por el folículo piloso y la fibra de pelo o tallo,¹⁰ que es la parte visible del pelo, a diferencia de la *raíz* que se halla por debajo del tallo piloso; la raíz está constituida por células muertas totalmente queratinizadas.

En el tallo piloso se distinguen 3 capas^{9, 10}: **cutícula**, **corteza** y **médula**; químicamente está compuesto por proteínas, lípidos, agua, melanina y elementos traza.¹¹ A través del tallo piloso se puede llegar a conocer la historia de las prácticas cosméticas de una persona¹² y observar las marcas de desgaste que se extienden desde la raíz hasta la punta (la porción más madura del tallo) del mismo.¹⁰

El tallo piloso es una estructura flexible que permite un amplio margen de estiramiento por tracción. Se estima que la rotura se produce cuando un cabello soporta una carga de entre 50 y 100 gramos. Estos datos tienen interés a la hora de realizar prácticas cosméticas con prótesis (implantación de cabello artificial), por ejemplo, las extensiones o los sistemas de integración capilar.¹³ El diámetro del tallo piloso puede variar, pero oscila entre los 70 a 100 µm.

La parte más madura de la fibra capilar es la punta, y por tanto, es la región que más daño cosmético muestra, mientras que la raíz del cabello es probablemente menos porosa y posee propiedades químicas diferentes,¹² que condicionan la respuesta y los efectos cosméticos en esta región del cabello.

La estructura superficial del tallo piloso está compuesta por la **cutícula**, que es una envoltura constituida por células escamosas aplanadas de queratina dura, las cuales se superponen como tejas o escamas de pez.¹⁴ Las capas que constituyen a su vez la **cutícula** son de 6 a 8 capas de células córneas superpuestas cuyos bordes se dirigen hacia la punta del tallo.¹¹

Estas laminillas imbricadas, translúcidas desprovistas de pigmento, engranan perfectamente con las células de la vaina radicular interna (VRI), constituyendo un anclaje perfecto del cabello en el folículo. La cutícula está integrada por tres partes⁶:

- *Epicutícula* (porción más importante para mantener la resistencia pilosa)
- *Exocutícula o cutícula externa*
- *Endocutícula o cutícula interna*, adyacente a la corteza.

Externamente se dispone la capa-f, íntimamente unida a la cutícula por enlaces covalentes.¹⁵ Se trata de una capa monomolecular del ácido graso ramificado 18-metilico del ácido eicosanoico, de naturaleza intensamente hidrofóbica,¹⁵

considerada por algunos autores como una protección natural o sistema natural acondicionador del cabello.¹⁶

La **cutícula** está constituida por células compuestas de queratina y ocupa cerca del 9% de la superficie total del cabello y es la responsable de la reflexión de la luz, haciendo el cabello más brillante, y limita la fricción entre los tallos pilosos.^{11, 17}

El atractivo visual y táctil del cabello se debe principalmente a la disposición de las células córneas de esta capa,¹ que permiten que cada cabello se deslice sobre el vecino suavemente. Las fuerzas de fricción del cepillado, el peinado, el secado y los productos alcalinos provocan la disrupción cuticular^{15, 18,19} y pueden comprometer la función protectora de la misma.¹⁰ En la **Figura 2** se muestra el aspecto de una cutícula sana en comparación con una dañada.

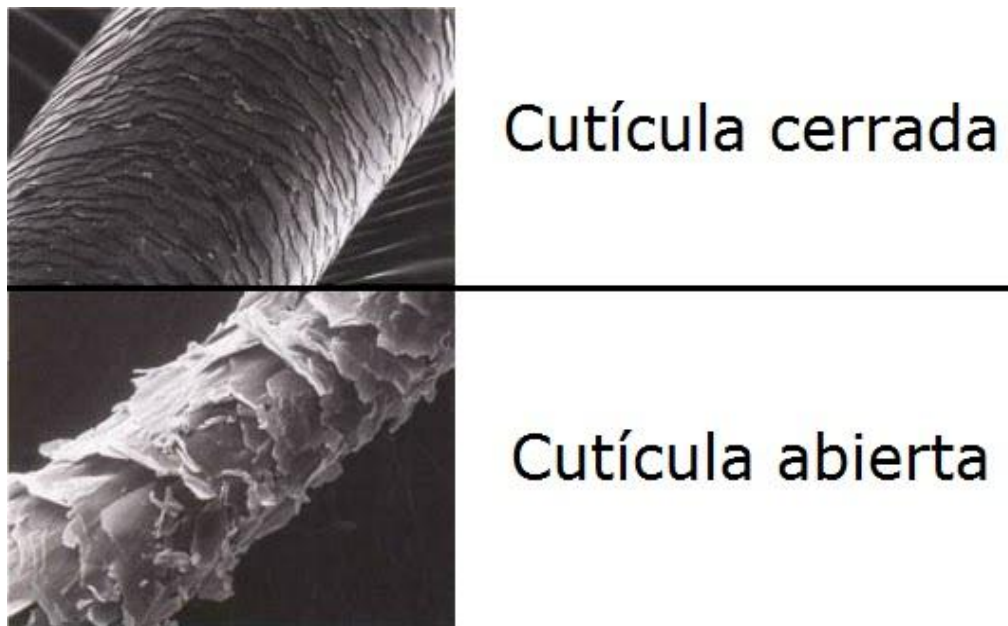


Figura 2. Aspecto de cutícula sana (cerrada) y cutícula dañada (abierta).

Fuente: Cuestiones de Mujeres BY C. *El pH y su relación con el cabello.* Disponible en: <http://www.cabellosc.com/2014/02/el-ph-y-su-relacion-con-el-cabello.html> (Consultado el 25 de julio de 2014).

La segunda capa que forma el tallo piloso es la **corteza** o **córtex**, la cual se encuentra en la parte interna del cabello; está formada por células fusiformes, de forma irregular, cuya longitud se calcula entre 80 a 300 μ , y 2 ó 3 μ de ancho y denso, constituye el grueso del tallo piloso queratinizado y es la principal

responsable de las propiedades mecánicas (resistencia y elasticidad) y del color del cabello, ^{11, 20} por lo que gran parte de los cambios cosméticos se van a producir en ella. Cabe mencionar que la **corteza** constituye cerca del 70% del total de la superficie del cabello.

El tintado, el rizado o el alisado de carácter permanente producen reacciones físico-químicas que suceden en la corteza.¹⁰

Esta capa está formada por la estrecha unión de células elongadas, las cuales forman las macrofibrillas (de 2 μm de diámetro), en cuyo interior se encuentran filamentos de queratina (microfibrillas de 6 nm de diámetro), orientados paralelamente al eje longitudinal del tallo piloso,¹¹ y la matriz amorfa de proteínas de alto contenido en azufre en la que se hallan embebidas las cadenas alfa helicoidales de queratina.¹⁷

Las queratinas son un grupo de proteínas complejas.⁷ La unión de un polipéptido de queratina ácido con otro básico da lugar a fuertes cadenas polipeptídicas de queratina, conocidas como protofilamentos.^{9, 21}

Múltiples protofilamentos componen una cadena de queratina que contiene gran cantidad de residuos sulfurados de cisteína,^{9, 10} a través de los cuales se unen cadenas adyacentes mediante enlaces disulfuro covalentes, que originan una fuerte reticulación entre cadenas de queratina vecinas,²² dándole elevada estabilidad física y química.⁹

Los enlaces disulfuro proporcionan gran parte de la forma, la estabilidad y la textura del cabello¹⁰ y le confieren elasticidad, haciendo posible que el cabello mojado se estire hasta un 30% de su longitud original sin que se dañe.¹

Además de los enlaces disulfuro, entre las cadenas de queratina se establece otro tipo de uniones químicas más débiles: fuerzas de Van der Waals, enlaces de hidrógeno y enlaces salinos.²²

En el **córtex** se pueden diferenciar dos zonas corticales, **ortocórtex**, el cual posee la menor densidad de fibrillas y mayor proporción de matriz amorfa proteínica, mientras que el **paracórtex** tiene menos matriz y una mayor cantidad de fibrillas. Ambas zonas son las encargadas de determinar la formación del rizo del cabello, siendo el **ortocórtex** la parte exterior del rizo y el **paracórtex** la parte interior.⁶

Entre las células de la **corteza** se han encontrado un número variable de husos que representan delicados espacios aéreos que aparecen a medida que el cabello crece, esto se debe a la cornificación de las células de la papila dérmica (porción viva de la raíz pilosa), proceso que es realizado por la queratina²³; precisamente estos usos inter e intracelulares junto con los pigmentos, son los que determinan en una buena parte las tonalidades de los cabellos, así como de la intensidad del brillo; esto último gracias a la reflexión de la luz.

La **médula** es la capa más interna del cabello y esta es una estructura que alude a una columna o cordón cilíndrico formada por células grandes sin núcleo y poco pigmentadas. Dicha estructura se origina en el centro de la papila dérmica y se estrecha a medida que asciende; representa el 21% de la superficie del cabello y sólo está presente en el pelo terminal²⁴ y no existe en ancianos ni en niños. Puede estar presente de manera continua, extenderse intermitentemente en el interior del tallo piloso, o bien estar ausente.¹⁷ Está formada por células especializadas con espacios de aire entre ellas¹⁰ y, desde el punto de vista cosmético, la médula no desempeña ninguna función,¹¹ o es muy pequeña.⁹

La **Figura 3** muestra la estructura que comprende el tallo piloso, que va desde la raíz hasta la punta. Nótese que las capas que conforman el tallo piloso van de adentro hacia afuera, teniendo entonces la médula, córtex y cutícula; conformando así la estructura de los pelos que vemos en la superficie de la piel de una persona, o de los cabellos para el caso del cuero cabelludo.

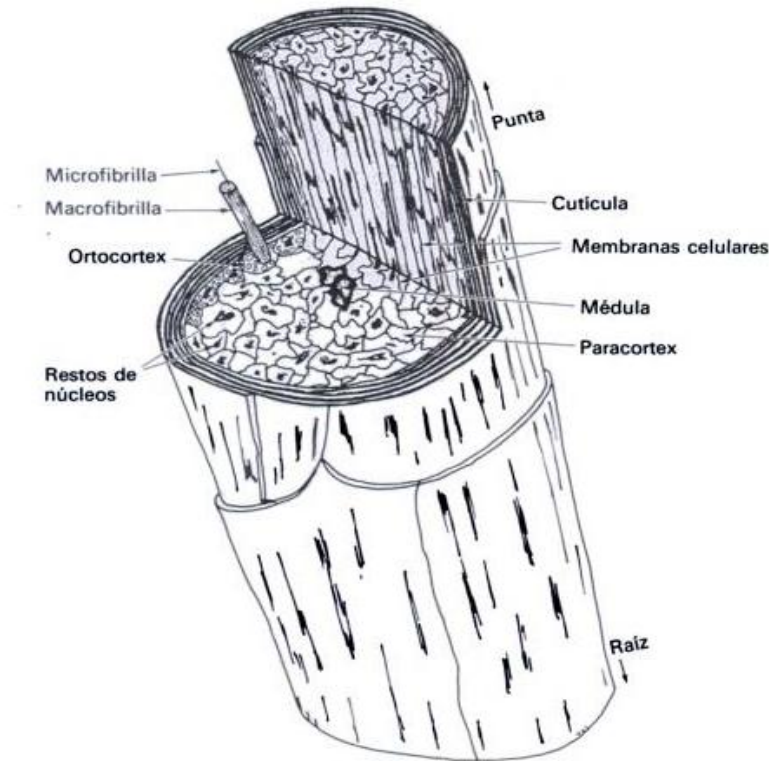


Figura 3. Sección de una fibrilla del cabello.

Fuente: Wilkinson J. B., Moore R. J. *Cosmetología de Harry*. Ediciones Díaz Santos, 1990.

1.3. El folículo piloso

Los folículos pilosos son invaginaciones tubulares de la epidermis. El cabello se produce por queratinización de células formadas dentro de la matriz en la base del folículo.²⁵⁻²⁹ Esta matriz epidérmica rodea una pequeña papila dérmica que está invaginada en su base.

Existen aproximadamente 150 000 folículos en el cuero cabelludo humano; cada uno de ellos experimenta un ciclo de actividad.²⁹ Este proceso implica el cese de la mitosis en la matriz y la queratinización de la base expandida del cabello para formar un “bastón”, que es retenido hasta que el folículo se activa de nuevo, cuando se cae el cabello. De este modo, aproximadamente 100 cabellos se pierden normalmente todos los días del cuero cabelludo.^{30, 31}

Los folículos pilosos se encuentran en toda la superficie corporal, exceptuando palmas, plantas y delgadas áreas de la cara peri-labiales y pre-auriculares. El folículo piloso consta de componentes epidérmicos (epiteliales), derivados del

ectodermo y dérmicos (mesenquimales), derivados del mesodermo, junto con células madre.³² Su longitud es de aproximadamente de 4 a 5 mm de largo, el cual está abierto al exterior por un gollete que da paso al cabello.³³

Los folículos pilosos en el humano originan principalmente dos tipos de pelos: pelo terminal, más largos, gruesos y pigmentados, que habitualmente se extienden hasta el tejido celular subcutáneo y el pelo velloso, más finos, cortos, no pigmentados, que sólo llegan a la dermis reticular superficial o media. Se distinguen también pelos indeterminados, con características intermedias.³⁴

1.3.1. Embriología del folículo piloso

La formación del folículo piloso involucra una serie de señales complejas entre la dermis y la epidermis, a través de ocho estadios que recapitulan el ciclo normal de involución y crecimiento del pelo en el adulto.³⁵

En el feto humano, los folículos pilosos se desarrollan a partir de pequeños grupos de células, llamadas **placodas epiteliales**, que corresponden a la etapa I del desarrollo del folículo piloso y aparecen alrededor de las 10 semanas de gestación. La **placoda epitelial** luego se expande para formar el **germen piloso primario** cuya progenie finalmente genera la porción epitelial completa del folículo piloso.

Las células de la **placoda** y del **germen piloso** expresan cadherina (glucoproteína transmembranal responsable de las uniones célula-célula para mantener la integridad de los tejidos) de la placenta; se orientan en sentido vertical y pierden sus desmosomas, hemidesmosomas y cadherina epitelial, que disminuye su adhesión a las células vecinas. Las células dérmicas ubicadas por debajo de la **placoda** forman un grupo (o condensado), que más tarde se transforma en la papila dérmica.

La formación del folículo piloso depende de una serie de interacciones entre mesénquima y epitelio. Una señal inicial surge del mesénquima (dermis primitiva) y hace que el epitelio que lo recubre forme un apéndice, indicado por la aparición de **placodas** separadas con regularidad.

La segunda señal surge de la **placoda epitelial** y causa la agregación de las células en el mesénquima subyacente que con posterioridad formará la papila dérmica.

Por último, una señal de esta **papila dérmica** primitiva inicia la proliferación y diferenciación de las células de la **placoda**, y conduce en última instancia a la formación de un folículo maduro. Estas señales recíprocas pasan a través de la membrana basal, que sufre alteraciones en su morfología y composición química que pueden afectar su capacidad de secuestrar factores de crecimiento y proteínas de unión; es probable que de este modo se modulen las interacciones entre epitelio y mesénquima.³⁶

En un modelo, la separación y el tamaño de las placodas están regulados por una señal dérmica, cuyo carácter varía en las diferentes regiones del cuerpo. La señal dérmica aparece de modo uniforme dentro de cada región corporal, y produce la activación de promotores y represores del destino del folículo en el epitelio que luego compiten entre sí, esto genera como resultado una distribución regular de los folículos.

Las diferencias en los niveles de activación de promotores y represores podrían ser los determinantes en las diferencias regionales en el tamaño y el espaciamiento de los folículos. Coincidiendo con este modelo, varios reguladores positivos y negativos del destino del folículo se expresan en un inicio en forma uniforme en la epidermis y con posterioridad se localizan en las placodas.

Los genes y las moléculas que participan en el desarrollo del folículo han sido estudiadas extensamente, reconociéndose algunos reguladores positivos y negativos que se expresan en momentos variables durante su desarrollo.^{37, 38} Algunos de los más significativos son: β -catenina,^{39, 40} ectodisplasia,⁴¹ GATA-3 (factor de transcripción codificado por el gen *gata3*),⁴² y la proteína morfogénica ósea 2 y 4 (BMP2/BMP4).⁴³

Una de las vías moleculares más tempranas que regulan positivamente la iniciación del folículo piloso es la de las WNT/ β -catenina (WNT es una contracción que deriva del inglés wingless e int, genes que tienen correspondencia entre sí).

El papel de la β -catenina radica en la formación de un complejo con miembros de la familia de factores de transcripción LEF/TCF (factor de unión activador linfocitario / factor específico de células T); esto posible mediante su translocación al núcleo, produciendo así la expresión expandida de genes.

La activación de esta vía de la β -catenina parece ser necesaria para establecer la competencia del epitelio, un estado en el cual el tejido epitelial tiene el potencial para formar el folículo piloso. Normalmente, esta vía está inactiva en la epidermis del adulto, pero se demostró mediante la activación artificial de la β -catenina en las células epidérmicas basales de ratones transgénicos adultos que se logra el desarrollo de folículos pilosos de novo.

La ectodisplacina (EDA), una molécula relacionada con el factor de necrosis tumoral, y su receptor (EDAR, receptor de ectodisplacina) también son partes de otra vía importante que estimula el desarrollo temprano del folículo.

Por otra parte, la familia BMP (proteína morfogénica ósea) regula negativamente el desarrollo del folículo piloso, es decir, inhiben su formación; por lo tanto esta familia de proteínas es fundamental para poder evitar el desarrollo anormal de pelo en el cuerpo. Algunos ejemplos de moléculas de esta familia son las BMP-2 y BMP4 (Proteína morfogénica ósea 2 y 4); por un lado la BMP-2 se expresa difusamente en el ectodermo, pero luego se ubica en las placodas tempranas y en el mesénquima inferior, mientras que BMP-4 se expresa en el condensado dérmico temprano.

La señalización BMP inhibe la formación de la placoda, mientras que la neutralización de su actividad por su antagonista Noggin la promueve, al menos en parte mediante la regulación positiva de la expresión del factor de potenciación linfocitario 1 (Lef-1).

La vía del Notch también parece tener un papel en la determinación de patrón folicular. El ligando para el Notch Δ -1 suele expresarse en el mesénquima que está por debajo de la placoda y, cuando se expresa de modo erróneo en una porción

pequeña del epitelio, promueve y acelera la formación de placodas mientras que suprime esta formación en las células vecinas.

Otra proteína secretada presente en la placoda folicular y que tiene una función importante en las señales entre el epitelio y el mesénquima es la *Sonic hedgehog* (*shh*). El receptor para *shh*, Patched 1 (*Ptc 1*), se expresa en las células germinales y en la papila dérmica subyacente, lo que podría sugerir que *shh* tenga propiedades inductivas tanto autócrinas como parácrinas, necesarias para la formación del **germen del pelo** y de la **papila dérmica**.³⁶

El desarrollo del pelo está controlado por una red compleja de activación secuencial e inactivación de mecanismos autócrinos, parácrinos y endócrinos, los cuales refieren a procesos de regulación hormonal.³⁷ El tamaño de los folículos pilosos puede variar según la influencia de los andrógenos, que aumenta el tamaño de los que se encuentran en la barba, el pecho, las piernas y los brazos, pero disminuyen en las regiones temporales del cuero cabelludo.⁴⁴

En el paso siguiente del desarrollo, el bulbo o brote de pelo (o etapa 2 del desarrollo del folículo piloso) se forma con la elongación del **germen piloso** en forma de cordón de células epiteliales.

Las células mesenquimáticas a los lados de la proyección se transformarán en la vaina fibrosa del folículo piloso y las que se encuentran en la punta formarán la papila dérmica.

La porción más profunda de la proyección del folículo forma una estructura en forma de bulbo que rodea a las células mesenquimáticas, las cuales están localizadas centralmente y se sitúan por encima de la papila dérmica diferenciándose más tarde en la vaina radicular interna (VRI) y el tallo piloso propiamente dicho con su cutícula, corteza y médula.⁴⁵

La densidad máxima de los folículos pilosos se observa en el cuero cabelludo del recién nacido y va disminuyendo paulatinamente con la edad hasta la edad adulta.⁴⁵

Hacia el segundo trimestre, en el bulbo piloso, las células epiteliales periféricas se separan de las células epiteliales centrales, formando la vaina radicular externa (VRE).

La VRE forma dos protuberancias a los lados del folículo, en ángulo obtuso ($>90^\circ$ y $<180^\circ$) con respecto a la superficie de la piel. La protuberancia más superficial formará la glándula sebácea, mientras que la más profunda servirá como sitios futuros para las células madre epiteliales que formarán el nuevo folículo más profundo durante el ciclo folicular; es aquí donde se da lugar la inserción del músculo erector del pelo. Este último se origina por sí mismo independientemente del folículo piloso. No hay músculos erectores del pelo en los folículos que crecen perpendicularmente a la epidermis tales como los que están presentes en las pestañas, el conducto auditivo externo y los orificios nasales.

Es importante saber que los folículos pilosos que se forman durante la vida embrionaria son los que estarán presentes durante toda la vida del individuo, es decir, no se forman folículos adicionales después del nacimiento.^{46, 47}

Comprender qué genes determinan los linajes celulares específicos dentro del folículo es un problema importante; por ejemplo para el caso de GATA-3, se sabe que es importante en la diferenciación de la vaina radicular interna.

Notch 1, una proteína de membrana involucrada en la determinación del destino celular mediante interacciones entre células y transducción de señales intracelulares, y sus ligandos Serrate 1 y Serrate 2, se expresan en las células de la matriz destinadas a formar la VRI y el tallo piloso.³⁶ Esta proteína parece controlar el fenotipo de los queratinocitos a medida que abandonan la matriz del bulbo y se diferencian en tipos celulares específicos.³⁶

Durante la formación del folículo piloso un dato a destacar es que a medida que el bulbo del folículo piloso aparece durante la etapa de proyección, se forman al menos ocho capas diferentes de células que constituyen todos los componentes del folículo maduro.

La **Figura 4** es una representación de todos los mecanismos que se tienen que acontecer para que se forme el folículo piloso, nótese que son múltiples las moléculas que participan en cada una de las etapas de desarrollo.

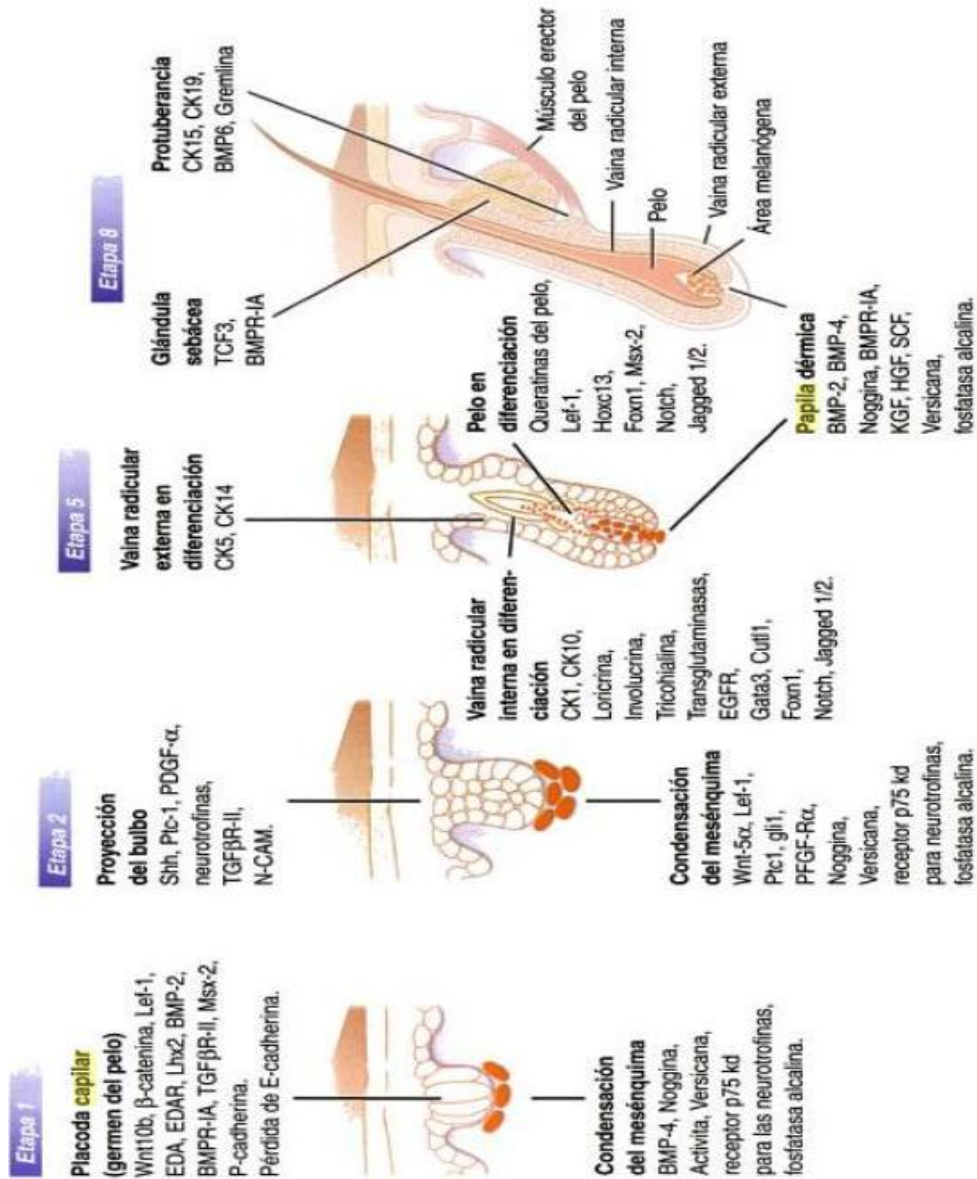


Figura 4. Morfogénesis del folículo piloso.

Fuente: Fitzpatrick.Thomas B. *Dermatología en Medicina General, volumen 2.* Ed. Panamericana, 2009.

NOTA: Regulación molecular de la morfogénesis del folículo piloso. El esquema muestra la expresión de diferentes factores de crecimiento, sus receptores, moléculas de adhesión y de la matriz, reguladores de la transcripción en el epitelio del folículo, y el mesénquima; durante diferentes etapas de desarrollo. **BMP**= proteína morfogénica ósea; **BMPR-IA**= receptor de la proteína morfogénica ósea de tipo 1A; **CK**= queratina 5; **Cutl 1**= similar a cut 1; **E-cadherina**= cadherina epitelial; **EDA**= ectodisplasia; **EDAR**= receptor de la ectodisplasia; **EGFR**= receptor del factor de crecimiento epidérmico; **Foxn1**= caja forkhead N1; **Gata3**= proteína de unión GATA-3; **Gli1**= oncogen homólogo asociado al glioma 1; **HGF**= factor de crecimiento de los hepatocitos; **Hoxc13**= homeobox C13; **KGF**= factor de crecimiento de los queratinocitos; **Lef-1**= factor de potenciación linfóide 1; **Lhx2**= homeobox LIM 2; **N-CAM**= molécula de adhesión celular neural; **P-cadherina**: cadherina placentaria; **PDGF-α**= polipéptido factor de crecimiento derivado de las plaquetas α; **PFGR-α**= receptor del factor de crecimiento derivado de las plaquetas α; **Ptc1**= patched1; **SCF**= factor de las células madre; **Shh**= Sonic hedgehog; **TCF3**= factor de transcripción 3; **TGF-βR-II**= receptor 2 del factor transformante del crecimiento β.

En el presente trabajo no se hablará al respecto de todas las etapas de crecimiento del folículo piloso, sólo se mencionan los mecanismos más importantes y las moléculas que son cruciales para que se lleve a cabo dicho proceso.

1.3.2. Folículo piloso maduro

La luz central del que emergerá el tallo del pelo está formada por la necrosis y la cornificación de las células epiteliales del infundíbulo.

Se sabe que Notch es la vía de transducción de señales encargada de dirigir la diferenciación y especialización celular en un organismo en formación. Sin embargo, Notch se activa por la acción combinada de dos vías de transducción: la vía Wnt (llamada así por ser la contracción de *Wingless*, una mutante sin alas de *Drosophila* e *Int* que es una línea celular de ratón transformada con el virus Maloney) que emplea a la β -catenina como intermediario clave y la vía FGF (factor de crecimiento fibroblástico), constituida por polipéptidos que se unen de manera específica a los receptores con función de tirosina-cinasa.⁴⁸

A medida que se produce el tallo piloso, varias vías de señales participan en el control de su diferenciación. Las señales de la vía Wnt/ β -catenina/Lef-1 tienen una función importante en la formación del tallo del pelo. La expresión ectópica del Wnt3 en la VRE del folículo piloso genera fragilidad al tallo.

Los genes de la queratina en el tallo piloso contienen sitios de unión para Lef-1, que se transloca al núcleo después de activarse en la vía de Wnt/ β -catenina. Es probable que la señalización WNT regule la expresión de los genes de queratina en el tallo piloso, ya que casi todos estos genes contienen sitios de unión para Lef-1 en sus regiones promotoras.

La señalización BMP (proteína morfogénica ósea) también es esencial para la diferenciación adecuada de la VRI y el tallo del pelo, ya que la delección condicional del receptor de BMP de tipo IA en los queratinocitos produce la alteración profunda de la formación de ambas estructuras. Otros factores diversos de transcripción putativos controlan la diferenciación del tallo piloso, como HOXC13, una proteína de la caja homeótica, y el gen WHN (winged Helix nude).

Este proceso de formación del folículo se repite en varias “olas”, con la formación de folículos secundarios a los lados del folículo inicial. Los folículos se reúnen sobre todo en grupos de tres y poseen una orientación oblicua con ángulos similares con respecto a sus vecinos.³⁶

1.3.3. Anatomía del Folículo Piloso

En conjunto, las glándulas sebáceas, el músculo erector del pelo y el folículo piloso se conocen como unidad folículo-pilo-sebácea.

El folículo piloso puede dividirse anatómica y funcionalmente en dos segmentos⁴⁹ (Figura 5):

- **Porción superior**, la cual es estable y que no se afecta por la maduración y desprendimiento del pelo.
- **Porción inferior**, activamente implicada en el crecimiento folicular, que se regenera completamente durante cada ciclo.

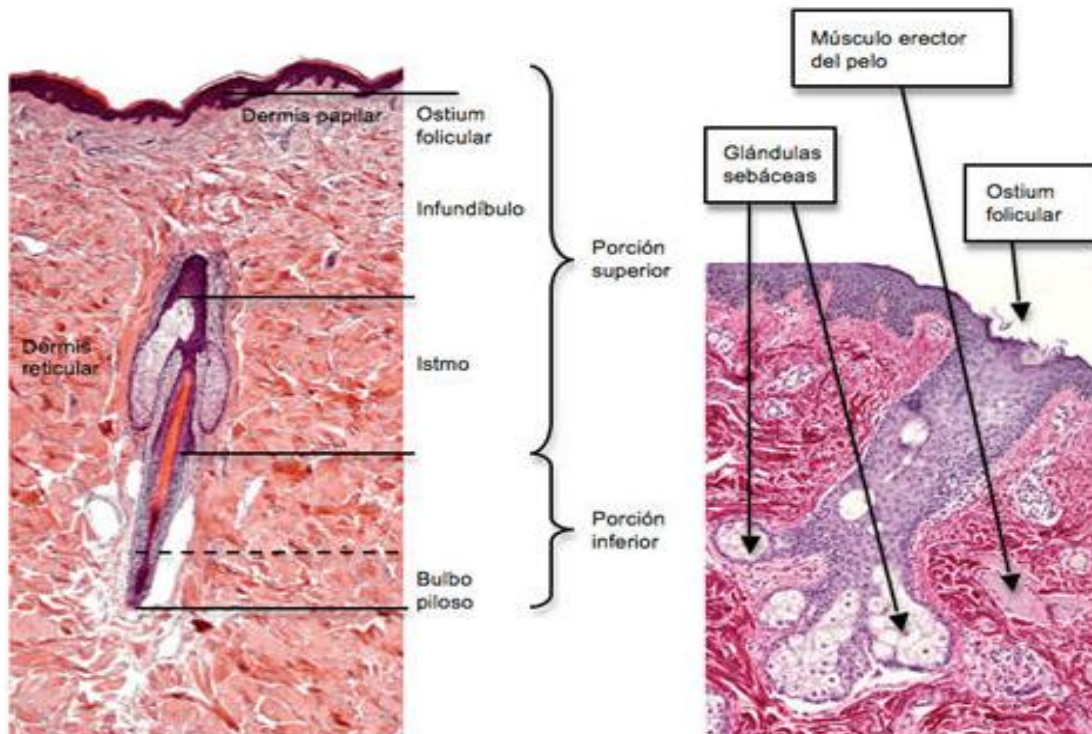


Figura 5. Corte histológico de folículo piloso con hematoxilina.

Fuente: Porriño ML, Sánchez J, Almodóvar A, García JM, Arias S, Carriel V. *Hair follicle: an important cellular source in tissue engineering.* Rev. Argent. Dermatol. Vol.95 no.1 Ciudad Autónoma de Buenos Aires ene./mar.2014.

La porción superior está formada por el **ostium folicular**, el **infundíbulo** y el **istmo**.

Se denomina **ostium folicular** al orificio por el cual emerge el tallo piloso; este último conforma la parte visible del pelo.

El **infundíbulo** se extiende desde el ostium hasta la apertura del conducto de la glándula sebácea.³⁴ Aquí se queratiniza por medio de gránulos queratohialinos⁵⁰; dicha región posee características muy parecidas a las de la epidermis.

El **istmo** (tercio medio) por su parte comprende desde la desembocadura del conducto sebáceo hasta la inserción del músculo erector del pelo, es la porción más corta del folículo.⁵⁰ Es en esta porción donde la vaina radicular interna (VRI) se fragmenta y descama, mientras que la vaina radicular externa (VRE) se queratiniza sin formar gránulos.⁶

La porción inferior, comienza en la parte caudal de la inserción del músculo erector hasta el bulbo piloso y contiene las células madre, que se extienden desde la inserción del músculo erector hasta la franja de Adamson y la parte inferior llamada bulbo.

El **Bulbo o matriz** (tercio inferior) se encuentra por debajo de la inserción del músculo erector; es una estructura gruesa, en forma de palo de golf, que forma la parte inferior de la raíz del cabello. La parte inferior del bulbo piloso es hueca, recubre la papila dérmica y se encaja sobre ella.⁵¹

Esta es la porción más compleja del folículo piloso, ya que está formada por varias estructuras como⁵²: La **papila dérmica**, **matriz del pelo**, el **tallo piloso** y las **vainas radiculares**.

La **papila dérmica** es una pequeña elevación en forma de cono y responsable de inducir y mantener el crecimiento del folículo; la porción de vaina radicular fibrosa (TC) que está en contacto con la matriz del pelo es lo que conforma esta estructura. El diámetro y la longitud de la fibra pilosa se relacionan en forma directa con el volumen de la papila folicular.

La papila dérmica se compone de una gran cantidad de pequeños capilares responsables de suministrar oxígeno y nutrientes al tejido epidérmico que recubre el folículo piloso; es una estructura rica en mucopolisacáridos ácidos.⁶⁴

Con el tiempo, el tejido epidérmico envuelve completamente la papila y forma el bulbo piloso. Este abundante suministro nervioso y sanguíneo es fundamental para el crecimiento, la regeneración del cabello, ya que es mediante la papila que los nutrientes llegan al bulbo. Siempre y cuando la papila esté sana y bien nutrida, crecerá cabello nuevo.⁵¹ Por lo anterior, se entiende entonces que la papila dérmica tiene un importante papel como regulador del crecimiento capilar.

Dentro de los folículos existen las glándulas sebáceas, las cuales son las responsables de secretar el sebo del cabello, el cual es responsable de dar el brillo al cabello, lubricar la cutícula y evitar la pérdida de humedad interna.

La **matriz capilar** es un conjunto de células madre o pluripotenciales que dan origen al pelo propiamente dicho y a la vaina radicular interna. Las células que forman la matriz son de citoplasma basófilo y entre ellos están distribuidos los melanocitos que dan el color al pelo (incluido el cabello).

En conjunto la papila dérmica y la matriz capilar constituyen el bulbo piloso.

Por otra parte, el **tallo piloso** está formado de dentro hacia fuera por médula, corteza y cutícula.

La médula capilar sufre queratinización gradual por pérdida de los núcleos y de esta manera se produce queratina dura, formada por células aplanadas que se disponen a modo de pila de monedas, son débilmente pigmentadas y contiene gránulos de trichialina.

En la médula se encuentran proteínas con enlaces cruzados de glutamil lisina que contienen citrulina.

La corteza contiene células que en su desplazamiento desde la matriz se queratinizan de manera gradual. Contiene la mayor cantidad de queratinas duras.

Finalmente la cutícula es la más externa del tallo piloso y tiene una importante función para proteger al cabello de posibles daños superficiales.

La raíz es la parte más interna, la cual está compuesta por células vivas que se encuentran en constante actividad; la raíz está incluida en el folículo piloso. El folículo piloso está compuesto por dos vainas epiteliales y una vaina conectiva, las cuales se encargan de proteger a la raíz. La **vaina epitelial**, tiene como función el afianzar el pelo en crecimiento en el folículo, está en estrecho contacto con la raíz, y se divide en dos⁶:

1. **Vaina radicular interna (VRI)**
2. **Vaina radicular externa (VRE)**

La **VRI** se origina a partir de la matriz del pelo envolviendo completamente al bulbo piloso y parcialmente al tallo capilar. Es una estructura rígida que sirve de guía y molde para el cabello en crecimiento; la vaina interna está compuesta por tres capas de células concéntricas.⁶

- **Capa cuticular de la vaina interna**
- **Capa media o de *Huxley***
- **Capa externa o de *Henle***

Todas estas capas se queratinizan por medio de gránulos trichohialinos, los cuales son escasos en la cutícula pero numerosos en la de *Huxley* y *Henle*.⁵⁰

La **capa cuticular de la vaina interna** está constituida por una sola capa de células queratinizadas, superpuestas como tejas, las cuales se encuentran en estrecho contacto con las células de la cutícula, lo cual genera la impresión de una sola capa.

Por la parte externa de la cutícula se presenta una capa de células alargadas, denominadas **capa de *Huxley***, células que contienen gránulos similares a los de queratohialina, aunque difieren químicamente de ellos; reciben el nombre de gránulos de trichohialina y se tiñen con la eosina.

Finalmente, la **capa de *Henle*** está formada por una hilera de células poligonales aplastadas, las cuales son las primeras en queratinizarse, ya que es la parte más

inferior del folículo piloso, además moldean la formación del tallo piloso, permitiendo su desplazamiento.⁵³

Por otro lado, la **VRE**, se extiende desde la base del bulbo piloso hasta la desembocadura del conducto sebáceo, donde constituye la epidermis superficial que tapiza el infundulo (se considera una invaginación de la epidermis). Las células que la constituyen son de citoplasma claro por tener grandes cantidades de glucógeno.

Esta estructura posee un grosor proporcional al tamaño del folículo piloso, cuya función radica en rodear la parte externa del cabello. En la **Figura 6** se muestra las estructuras y capas del folículo piloso (la membrana vítrea (MV), VRI y VRE) y del tallo piloso.

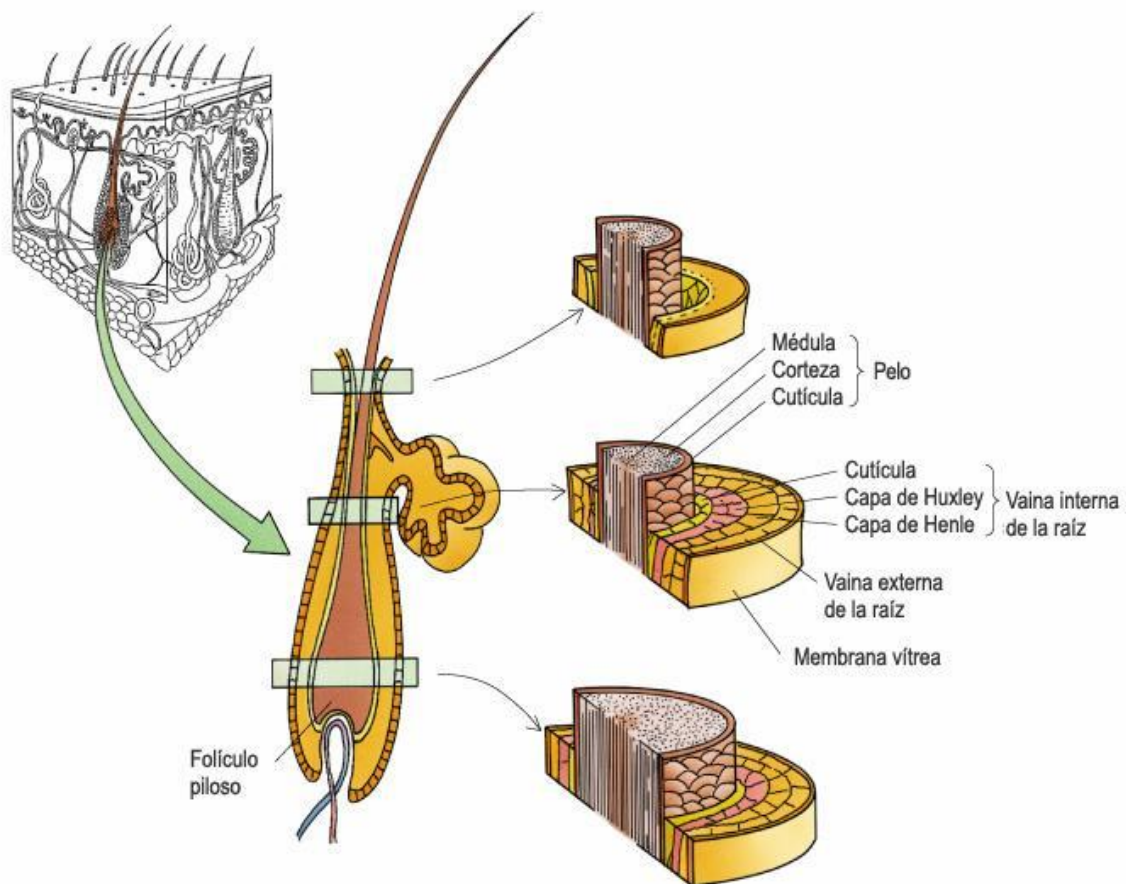


Figura 6. Estructura y capas del folículo piloso.

Fuente: Tecnología médica mención morfofisiopatología y citodiagnóstico. **Disponible en:** <http://morfoudec.blogspot.mx/2008/07/microscopa-virtual-anexos-de-la-piel.html> (Consultado el 12 de agosto de 2014).

La VRE no se queratiniza por debajo del istmo, mientras que la VRI sí lo hace. En el istmo, donde la VRI se desintegra, la VRE sufre queratinización triquelemal, es decir, sin formar gránulos.⁵⁴ A partir del infundulo, la queratinización de la VRE sí forma gránulos de trichialina tanto en la capa granulosa como en el estrato córneo.⁶

Por último, la **membrana vítrea (MV)** es una hoja eosinofílica densa que rodea la VRE. Por fuera de ella existe una **vaina radicular fibrosa (TC)** formada de colágeno.⁵⁰

La **vaina de tejido conjuntivo o vaina radicular fibrosa (TC)**, es la capa más externa del folículo piloso.

1.4. Fases de crecimiento del pelo

Uno de los puntos importantes a mencionar del cabello es su proceso de crecimiento.

El folículo piloso se forma entre la semana 9 y 13 de la vida intrauterina. Al nacimiento, el cuerpo humano está cubierto por cinco millones de folículos pilosos que no se reemplazan ni incrementan en número durante toda la vida.⁵⁵

En el útero, la formación de los folículos comienza en la cabeza y luego continúa hacia abajo en el resto del cuerpo.

El primer ciclo de crecimiento de pelo sucede realmente en la vida intrauterina y genera pelo tipo lanugo blando, delicado y no pigmentado que cubre gran parte del feto. El lanugo se desprende antes de nacer en una sola muda. A continuación aparece una segunda oleada de crecimiento de pelo y éste se desprende en una segunda muda poco después de nacer. A diferencia de muchos mamíferos, en los que los folículos pilosos se mantienen sincronizados entre sí, esta segunda muda es la última vez que los folículos pilosos están sincronizados. Después cada folículo tiene un ciclo de crecimiento independiente de sus vecinos.⁵⁶

La duración de los ciclos de crecimiento del pelo depende de diversos factores como localización del pelo, edad de la persona, hábitos nutricionales, factores hormonales y estado de salud.⁵⁶

Se cree que los genes llamados *homeobox* (de la caja homeótica u homeóticos), son quizá los responsables de determinar la distribución simétrica y no al azar de los folículos pilosos en el cuerpo, ya que estos genes están organizados de manera precisa en el genoma de manera tal que se expresan en secuencia temporal y patrón espacial estricto durante el desarrollo.^{57, 58, 59}

Cabe señalar, además, que a pesar de que los folículos pilosos y los pelos comparten la misma anatomía básica, su crecimiento, tamaño, forma, pigmentación y otras características varían mucho, según la ubicación en el cuerpo y del propio individuo.

El ciclo de crecimiento capilar consta de tres fases o estadios que se mencionan a continuación:

- **Fase anágena** (periodo de crecimiento activo)
- **Fase catágena** (periodo de involución o recesión)
- **Fase telogénica** (periodo de reposo, sucede la caída del cabello)

La duración del **anágeno** determina la longitud final del pelo y, por lo tanto, varía de acuerdo al sitio corporal, la velocidad de crecimiento del pelo también se influye por esta etapa, aunque en menor medida; la duración del **catágeno** y del **telógeno** varía en menor magnitud según el sitio.

El pelo del cuero cabelludo tiene un **anágeno** más prolongado, de 2 años o más de 8 y el bulbo piloso está fuertemente adherido a la papila. La duración del **anágeno** en varones jóvenes en otros sitios es más breve: en las piernas su duración consta de los 5 a 7 meses; en los brazos, 1.5 a 3 meses; en las pestañas, 1 a 6 meses; y en los dedos va de 1 a 3 meses.

A diferencia de la mayoría de los mamíferos, incluso el ratón y los niños recién nacidos, en el ser humano adulto los pelos de la cabeza (cabellos) crecen en forma asíncrona. Alrededor del 90 al 93% de los folículos del cuero cabelludo está en **anágeno** y el resto sobre todo en **telógeno**. Al aplicar estas cifras a los 100 000 a 150 000 cabellos, se observa que cerca de 10 000 de ellos están en **telógeno** en un momento dado. Sin embargo, cómo sólo perdemos de 50 a 100 cabellos por día,

esto indica que el **telógeno** es un estado heterogéneo. Así, los folículos que desprenden su tallo piloso están en “**exógeno**”, que comprende cerca del 1% de los folículos en **telógeno**.³⁶

La longitud del pelo está determinada por la velocidad y la duración de la **fase anágena**, sin embargo está regida por un “reloj” biológico presente en cada folículo.⁵⁶ La **fase anágena**, constituye el inicio del ciclo del crecimiento del pelo y esta puede dividirse en siete etapas:

- **Etapa I**, crecimiento de la papila dérmica e inicio de la actividad mitótica en el epitelio de tipo germinal que la recubre.
- **Etapa II**, las células de la matriz del bulbo cubren la papila dérmica y comienzan a diferenciarse, el bulbo en desarrollo comienza a descender a lo largo del canal fibroso.
- **Etapa III**, las células de la matriz del bulbo muestran diferenciación hacia todos los componentes del folículo.
- **Etapa IV**, los melanocitos de la matriz se reactivan.
- **Etapa V**, el tallo piloso emerge y desplaza al pelo telógeno.
- **Etapa VI**, el pelo nuevo aparece en la superficie de la piel.
- **Etapa VII**, continúa su crecimiento estable.

Durante la proliferación y la migración de los queratinocitos hacia la dermis para formar el nuevo folículo inferior, aparecen enzimas como proteasas y colagenasas en el extremo principal del crecimiento hacia abajo y los factores de crecimiento y sus receptores sufren una regulación positiva.

La interacción entre las células de la papila dérmica y el epitelio folicular es fundamental para la diferenciación de las células germinales. El factor de crecimiento-1, semejante a la insulina, y el factor de crecimiento fibroblástico-7 son esenciales para mantener la proliferación sostenida de las células de matriz.⁵⁵

Esta fase se mantiene durante un lapso variable según la localización del folículo piloso que va de 30 a 1000 días, y se bloquea por la acción del factor de crecimiento

fibroblástico-5 (codificado por el gen FGF5); la carencia de este factor resulta en el crecimiento desmedido del pelo.^{60, 61}

En esta fase la matriz pilosa se encuentra en proceso de replicación activa para formar las diferentes capas del tallo, empujando progresivamente, desde abajo, a fin de potenciar su crecimiento. Cabe señalar además, que en esta etapa los folículos pilosos son metabólicamente muy activos, hay una actividad intensa de los melanocitos y los folículos pilosos son sensibles a los cambios nutricionales y a los daños químicos.⁶

Por otra parte, la **fase catágena** (también es llamada etapa de recesión o de involución folicular) consiste en la involución del segmento inferior del folículo, con reducción notable de su tamaño, donde el pelo comienza a despegarse de la papila dérmica y el folículo se retrae hacia la desembocadura de la glándula sebácea.

Es la fase más corta del ciclo y dura solamente de dos a tres semanas. Por lo tanto, únicamente entre el 1% y el 2% de los folículos en un momento dado están en fase **catágena** y es realmente raro encontrarlos en las biopsias normales de cuero cabelludo.⁴⁵ Durante esta etapa los cabellos exhiben un adelgazamiento gradual y disminución de la pigmentación en la base del tallo, debido a que la hebra recientemente formada se desplaza hacia la superficie de la piel.⁶

En el momento en el que se pasa de **fase anágena** a la **fase catágena** se detiene la división celular de la matriz y la producción de pigmentos por parte de los melanocitos cesa antes de que se detenga la proliferación de las células de la matriz; se produce así un extremo proximal no pigmentado en el pelo telógeno “en clava”.³⁶

A menudo se encuentra melanina en la dermis vecina y en la papila, donde es atrapada por los macrófagos. La vaina perifolicular (vaina dérmica o de tejido conjuntivo) se colapsa y la membrana vítrea se engrosa. El folículo inferior se retrae hacia arriba con la papila dérmica, donde su extremo inferior adopta forma de “clava o garrote” y la papila dérmica queda libre.

Cabe mencionar que, en la medida en que el folículo piloso se retrae, la membrana vítrea se colapsa y aparece engrosada y corrugada, como se mencionó anteriormente, la vaina radicular interna desaparece y la vaina externa aparece morfológicamente a la del epitelio del istmo, produciendo abundante queratina, que rodea el folículo piloso⁴⁵ (**Figura 7**).

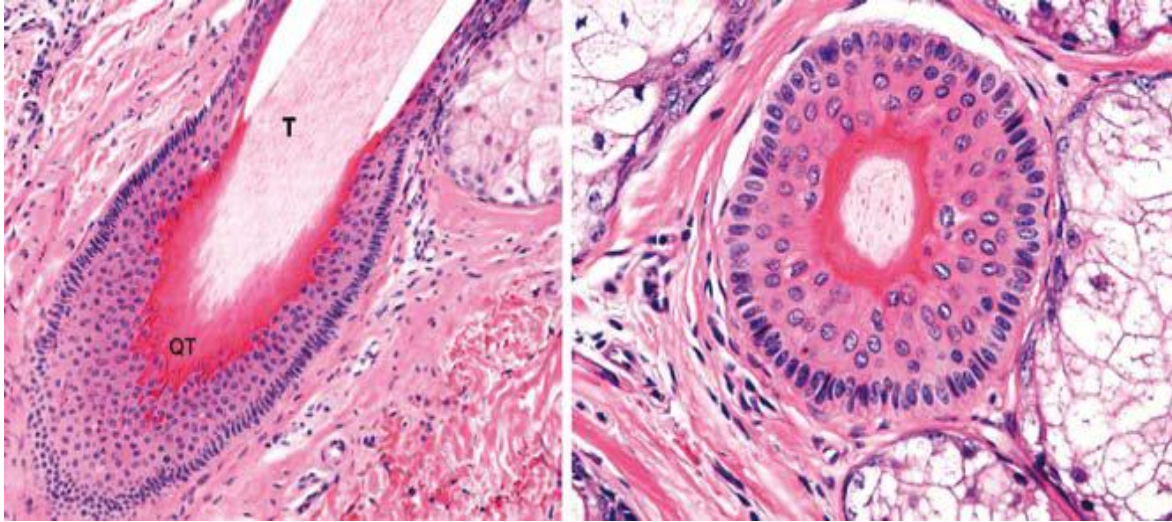


Figura 7. Corte vertical y horizontal de pelo en fase catágena.

Fuente: Restrepo Rodrigo. *Anatomía microscópica del folículo piloso*. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2010; 18: 123-38.

Nota: En esta Figura se puede observar que hay en el epitelio de la vaina radicular externa algunos cuerpos apoptóticos. La vaina radicular interna ha desaparecido siendo remplazada por abundante queratina (**QT**) originada en la vaina radicular externa, que rodea un bulbo piloso con forma de porra.

Después, la vaina perifolicular forma un canal fibroso formado por fibroblastos, pequeños vasos sanguíneos y colágeno.

El vacío que queda debajo del pelo es llenado por un saco, formado por la vaina reticular externa (VRE), la cual rodea la “clava o garrote” y envía un cordón celular que progresa hacia abajo alcanzando la papila dérmica. Este cordón es el germen piloso secundario (Grm Sec), el cual es una estructura transitoria que se forma al finalizar el **catágeno** a partir de las células de la protuberancia inferior.

Finalmente, la papila dérmica se sitúa inmediatamente debajo de la porción inferior del istmo. Durante esta etapa, los folículos más grandes, en el cuero cabelludo por ejemplo, acortan su longitud; pasan de ser estructuras de 2 a 5 mm de longitud, cuyas porciones más profundas, las del bulbo, se extienden hasta el tejido graso subcutáneo, a ser folículos truncados de 0.25 a 0.5 mm en el telógeno. A medida

que la membrana basal alrededor del folículo inferior se engrosa, la papila dérmica, protegida de la apoptosis y la destrucción que la rodea (tal vez debido a que expresa Bcl-2, un factor antiapoptótico) se condensa y comienza a moverse hacia arriba para permanecer junto a la protuberancia en el telógeno.

La migración de la papila dérmica desde el tejido graso subcutáneo hasta la dermis en catágeno es necesaria para la continuación del ciclo folicular.³⁶

Una vez que se completa la involución del **catágeno** y se forma el pelo en clava, el folículo piloso prepara el pelo para expulsarlo del cuero cabelludo.

La **fase telógena** (también llamada fase de reposo) es aquella en donde el pelo está completamente desprendido de la papila dérmica y retraído hacia la desembocadura de la glándula sebácea. Esta etapa dura aproximadamente de 2 a 3 meses y entre el 10% al 20% del total de números de folículos pilosos está en fase **telógena** en un momento dado. En el cuero cabelludo humano se pierden entre 50 a 100 folículos en fase **telógena** por día, aproximadamente. Los folículos pilosos del tórax y de las extremidades tienen una fase **telógena** más frecuente y duradera que los folículos del cuero cabelludo.

El porcentaje de cabellos en **fase telógena**, denominado recuento de telógeno, varía normalmente de persona a persona e incluso entre distintas partes del cuero cabelludo. En el hombre, el recuento de telógeno es mayor en la zona frontal y coronal que en la occipital. Del mismo modo, los recuentos de telógeno pueden ser mayores en personas con cabello africano.⁵⁶

En esta etapa el cabello tiene un extremo con forma de “clava o garrote” queratinizado y su cubierta epitelial está firmemente unida, con el fin de anclar el cabello al cuero cabelludo, aunque no tan fijamente como en la fase anágena.

Conforme avanza el tiempo la cubierta epitelial se adelgaza y la unión del folículo con el garrote telógeno es cada vez más débil debido al nuevo tallo piloso moviéndose hacia arriba en el canal folicular, lo que provoca la caída de la hebra del cabello. El folículo entra en actividad de nuevo al final de este periodo, con el

crecimiento interno del germen secundario que vuelve a cubrir la papila dérmica, de modo que se reconstituye la matriz y se empieza a formar un nuevo cabello.⁶

El folículo **telógeno** mide la mitad o la tercera parte del folículo anágeno y no posee bulbo. El extremo inferior del primero termina en la dermis, mientras que el segundo alcanza la hipodermis.

La involución del segmento inferior del folículo piloso da lugar a una estructura llamada la estela folicular, la cual no es más que la cicatriz fibrosa del sitio en el cual estaba localizado anteriormente en el folículo. Las estelas foliculares no son específicas de la fase telógena ya que se pueden observar también como consecuencia de la miniaturización de los folículos pilosos terminales por efecto de los andrógenos.⁴⁵

Cabe mencionar además, que la fase **telógena** puede presentarse simultáneamente con la anágena, en el mismo folículo, lo que asegura el reemplazo del pelo que se desprende. Esta sincronización es característica de los humanos y de los animales que pierden y reemplazan estacionalmente su pelo.

Para el caso de los seres humanos, el número y densidad de los folículos es constante, por lo que la duración de la fase **anágena** determina el número de folículos en **telógeno**.⁵⁵

A nivel metabólico el folículo piloso en **telógeno** es relativamente inactivo y por tanto está influido por factores que afectan a los tejidos de crecimiento rápido. Los folículos pilosos en telógeno están en la región superficial de la dermis con un trayecto angiofibroso (“serpentina”) hasta el tejido subcutáneo y marcan la posición del folículo piloso en anagen previo.⁵⁶

Actualmente, se ha dirigido la atención al estudio de los mecanismos del desprendimiento del cabello, y el término **exógeno** se apropió para determinar la fase de desprendimiento. Esto debido a que los cabellos pueden retenerse por más de un ciclo.⁶²

Se ha visto que la pérdida del cabello después de la fase telógena es un fenómeno activo, altamente controlado, mediado por un mecanismo proteolítico que rompe las uniones aún presentes entre el bulbo piloso y la vaina radicular externa.⁴⁵

Antes se pensaba que el cabello en fase telógena era empujado hacia afuera por el nuevo cabello en fase anágena que iba emergiendo.⁶³ Los cabellos en fase exógena corresponden a los cabellos en fase telógena que se pierden espontáneamente cada día (aproximadamente, 100), sin necesidad de tracción.

Otra de las etapas que se establecieron como parte del ciclo piloso es la fase **Kenógena**, la cual se refiere al intervalo de tiempo después de la fase exógena en que el folículo piloso permanece vacío, antes de que salga un nuevo folículo piloso en fase anágena.⁶⁴

Un folículo en **kenogen** puede permanecer en la fase de desprendimiento de la fibra capilar, sin que suceda de nuevo la etapa de crecimiento. La frecuencia y duración de los cabellos en fase **kenógena** están incrementadas en mujeres y hombres con alopecia androgénica.^{65, 66, 67}

La **fase anágena** siguiente comienza de nuevo a partir de la reserva de células madre foliculares residentes en la denominada zona prominente cerca de la inserción del músculo erector del pelo en el folículo piloso. Estas células madre proliferan con rapidez en profundidad para formar un nuevo pelo anágeno.⁵⁶

La **Figura 8** muestra el ciclo de crecimiento del pelo, indicando la anatomía de éste.

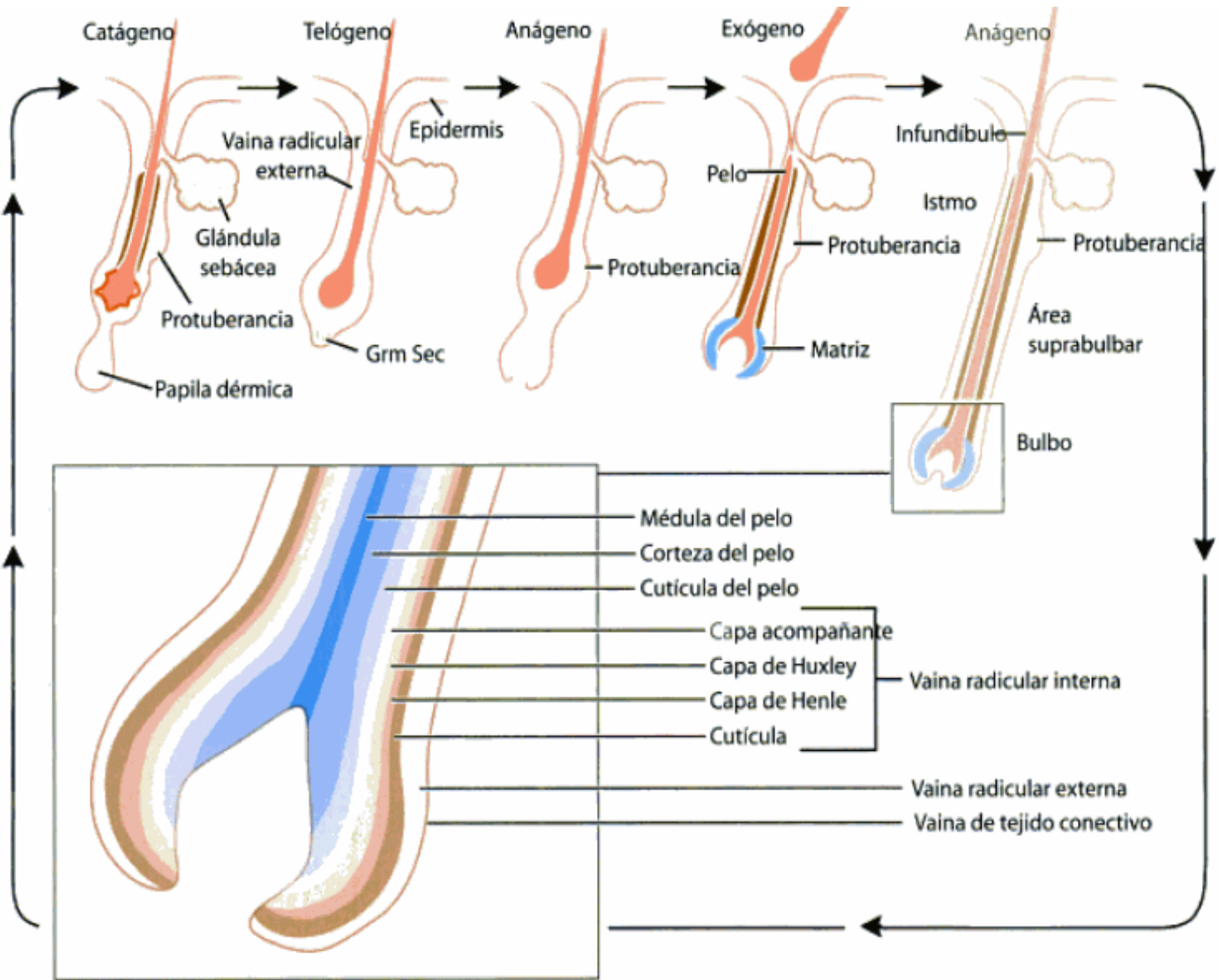


Figura 8. Anatomía y ciclo de crecimiento del pelo.

Fuente: Fitzpatrick, Thomas B. *Dermatología en Medicina General*, volumen 2. Ed. Panamericana, 2009.

Nota: El ciclo del folículo piloso está formado por etapas de reposo (telógeno), crecimiento del pelo (anágeno), regresión del folículo (catágeno), desprendimiento del pelo (exógeno) y una etapa de transición entre la exógena y la anágena (kenógena). La estructura epitelial inferior completa se forma durante el anágeno y se retrae en el catágeno. La porción transitoria del folículo está formada por células de la matriz en el bulbo que generan siete linajes celulares diferentes, tres en el tallo piloso y cuatro en la vaina radicular interna.

II. Características fisicoquímicas del cabello

Son importantes ya que de éstas se infiere el estado de salud en que se encuentra el cabello, además la química y física del cabello proporcionan bases para el diagnóstico de determinadas enfermedades, tal es el caso de la calvicie desmesurada (alopecia); también brindan información para evaluar la eficacia de un producto, ya sea cosmético o farmacéutico.

En el presente capítulo se abordará la composición química del cabello así como las diferentes propiedades físicas que posee.

2.1. Química del cabello

Los elementos constitutivos del cabello son aminoácidos fisiológicos (especialmente la cistina, aminoácido rico en azufre) que se sintetizan en su raíz para formar cadenas de queratina. El enlace peptídico de los aminoácidos da origen a la estructura en espiral de las fibras de queratina. La constitución de aminoácidos del cabello, según A. Menozzi y U. Pratolongo es la siguiente (**Tabla 1**).

Tabla 1. Contenido de aminoácidos de los cabellos.

Aminoácido	%	Aminoácido	%
Arginina	10,7	Metionina	1-3
Tirosina	3,1	Isoleucina	3-4
Cistina	15,9	Ácido Aspártico	3
Leucina	7-10	Lisina	2,6
Ácido Glutámico	12,2	Fenilalanina	2,7
Prolina	8,5	Treolina	6,4
Histidina	1	Valina	3,6
Triptófano	1,3	Glicina	4-5

Fuente: Bonadeo Iginio. *Cosméticos Extracutáneos, cosmetología estética e higiénica; Química, química física y técnica de preparación de productos para la cosmética de cabellos, barba, vello, uñas, emuntorio cutáneo, seno, labios, cavidad oral, dientes, ojos*. Editorial Científico-Médica, Barcelona 1964.

La mayor parte del cabello está constituida precisamente de queratina (cada fibra capilar tiene entre el 65 a 95% del peso total en queratina), la cual se forma como producto final del proceso de queratinización que tiene lugar en el folículo⁶⁸; dicha

proteína está constituida por cinco elementos no metálicos: carbono, oxígeno, hidrógeno, nitrógeno y azufre (**Tabla 2**).

Tabla 2. Elementos químicos presentes en la queratina.

Elemento	% en el peso de la queratina
Carbono	50-51
Oxígeno	19-23
Nitrógeno	17-18
Hidrógeno	6-7
Azufre	4-5

Fuente: Talaverano Fuentes, Fernández Canales, & Carrillo Troya. *El cabello. Cambios de Color*, 2008.

El cabello tiene además, trazas de otros elementos de magnesio, arsénico, hierro, cromo y algunos minerales.⁶

El proceso íntimo de la queratinización consiste en la oxidación de dos moléculas de cisteína para construir una de cistina.

La energía necesaria para esta reacción proviene del glucógeno. La queratinización afecta los sistemas enzimáticos de la célula, condicionando su transformación en estructuras córneas, que luego se eliminan por descamación.⁶⁹

También existen residuos de membranas celulares, núcleos, etc., pero éstos forman una fracción muy pequeña de la materia del cabello.⁷⁰ Existen además pequeñas cantidades de sustancias solubles en agua, tales como pentosas, fenoles, ácido úrico, glicógeno, ácido glutámico, valina y leucina.

La cohesión de la molécula de la queratina queda asegurada por los puentes de azufre cistínico, por puentes de hidrógeno entre los grupos polipeptídicos vecinos, por puentes salinos (fuerzas electrostáticas) dentro de las cadenas polipeptídicas y por las fuerzas de Van der Waals. La ruptura de cualquiera de estas fuerzas provoca la deformación temporal o permanente del edificio proteico.

La presencia de ligamentos o puentes, diferentes en naturaleza y significado, hace que la queratina de los cabellos sea bastante sólida y resistente, pero ofrece

también la posibilidad de numerosas transformaciones, que encuentran aplicación en cosmética como sede de intervención para obtener determinadas acciones.⁷¹

Las propiedades de la queratina y de sus enlaces químicos determinan las posibilidades de los procesos cosméticos del cabello⁷²:

- **Enlaces peptídicos:** La unión resultante de los aminoácidos no sufre prácticamente ninguna agresión en los procesos cosméticos del cabello.
- **Enlaces disulfuro:** Son los causantes de la unión inter e intramolecular de las cadenas de queratina. La suave apertura y el leve cierre hacen posible la alteración de las ondas del cabello.
- **Enlaces por puente de hidrógeno:** Se abren siempre en presencia del agua. Fijación de la forma del cabello seco.
- **Enlaces salinos (fuerzas electrostáticas):** Su importancia para la forma y conservación del peinado es comparativamente escasa.

La **queratina** es una proteína muy elástica y flexible que constituye el principal componente de la capa córnea. Se reconocen dos tipos de queratina:

1. **Queratina blanda.**
2. **Queratina dura.**

La **queratina blanda** es producida por la epidermis de toda la superficie corporal y ésta se desprende continuamente en delgadas escamas, además tiene un porcentaje de azufre menor al 4%.

Por otro lado, la **queratina dura** es la que está presente en los pelos y las uñas, tienen un porcentaje de azufre de entre el 14 al 18%. En otros mamíferos, esta queratina es la que forma las plumas, pezuñas y cuernos.

La queratina es capaz de estirarse considerablemente volviendo luego a su estado original. Sus moléculas, que son varios centenares de veces más largas que anchas, se disponen una al lado de la otra con su eje mayor en la misma dirección y se encuentran unidas por numerosos eslabonamientos cruzados.

Esta disposición estabiliza la estructura y se constituye un verdadero hilado. Los eslabonamientos cruzados más importantes son los puentes disulfuro que unen átomos opuestos de azufre y son muy resistentes a la acción de los agentes físicos o químicos; impiden el deslizamiento de las cadenas moleculares y limitan el grado de extensibilidad.⁶⁹

Otros eslabonamientos cruzados de menor importancia son los puentes de hidrógeno.

Normalmente, las cadenas de queratina se hallan en posición helicoidal; es la forma denominada α -queratina.

Un cabello húmedo puede estirarse hasta una vez y media de su largo. Durante este proceso se produce una transformación intramolecular: las cadenas se enderezan originándose la β -queratina.

Esto sucede porque se rompen los puentes de hidrógeno de la hélice y las cadenas polipeptídicas adoptan una conformación beta, el cual es resultado del estiramiento de la molécula hasta producir una estructura casi lineal. Por lo tanto el hidrógeno es el elemento que aporta una resistencia extra, que se pierde cuando el cabello se moja, de ahí que el cabello húmedo no se mantenga firme y se quede pegado a la piel. No obstante los grupo $-R$ de las queratinas son muy voluminosos, lo que hace que la conformación beta se desestabilice y al poco tiempo adopte de nuevo la conformación en hélice con lo que el cabello recupera su longitud original.⁶

Cuando una molécula de queratina se ha estirado hasta su forma beta, la fuerza se ha ejercido sobre los eslabonamientos. Estos tienden a llevar nuevamente a la fibra a su posición primitiva cuando el cabello se ha secado; a menos que se utilice algo para acondicionar el cabello en su estado de estiramiento. Esto puede realizarse rompiendo los eslabonamientos cruzados y restableciéndolos luego en nuevas posiciones (estirado, planchado del cabello).⁶⁹

La alfa y la beta queratina son estereo-isómeros y pueden definirse sobre la base de sus patrones de difracción de rayos X. La molécula de queratina se comporta

como un cristal y puede difractar la radiación roentgen (unidad de medida de la radiación ionizante) de manera característica⁸²; las indagaciones difractométricas con los rayos X han demostrado que las moléculas de la queratina se deforman cuando son sometidas a la acción de agentes físicos y químicos especiales.⁷¹

La α - queratina posee una resistencia adicional proveniente del enrollamiento con giro a la izquierda de cuatro hélices anteriores para formar una súper hélice denominada protofibrilla.

Los factores estabilizadores de la protofibrilla son los puentes de hidrógeno intermoleculares y los puentes disulfuro intermoleculares formados por la oxidación de residuos de cisteína yuxtapuestos. Once de las protofibrillas se combinan y forman agregados denominados microfibrillas; a su vez, cientos de estos se combinan para formar una matriz proteínica denominada macrofibrilla.⁶

La forma del cabello se determina por la formación de determinado tipo de enlace en una zona determinada del cabello:

- **Cabello lacio:** Se origina de la formación de enlaces en forma paralela y de cadenas proteicas alineadas.
- **Cabello rizado:** Es debido a la formación de uniones diagonales entre azufres y la formación de fibras de queratina es en espiral.

Las interacciones entre el azufre y la queratina están determinadas genéticamente.

Sobre la superficie de los cabellos se encuentra el emuntorio sebáceo proveniente de las glándulas homónimas de secreción externa anexas a los cabellos; en el interior de las estructuras celulares se encuentran, como en todas las células, diversas sales.

La composición del emuntorio sebáceo es la siguiente:

- ✓ Ácidos grasos libres, 28.1%.
- ✓ Ácidos esterificados, 38.5%.
- ✓ Ácidos grasos insaponificables, 30.6%.

La fracción insaponificable está compuesta por parafinas (0.7%), escualeno (12.4%), alcoholes de cera (12.2%), esteroides (2.6%), productos no identificados (1.5%), a la vez que está presente una cierta cantidad de farnesol.

En los ácidos grasos existe una prevalencia de compuestos saturados de cadena recta (47%) o de cadena ramificada (11%) respecto a los ácidos grasos monoinsaturados (39%) y poliinsaturados (3%). La secreción sebácea comprende además diversos fosfolípidos.⁷¹

2.2. Física del cabello

La física del cabello es importante ya que ésta puede indicar su estado de salud y al mismo tiempo de alertar si existe o no una patología; además son bases útiles para la fabricación de productos cosméticos y terapéuticos en el ámbito capilar.

La mayoría de las **propiedades físicas** del cabello van a residir en el bulbo y tallo piloso; en el primero van a inmiscuirse la resistencia, grosor, forma y humectación, mientras que en el tallo piloso reside el brillo, elasticidad, alargamiento y la estática.

La propiedad esencial del tallo piloso es la **elasticidad**,⁷³ la cual se refiere a la flexibilidad del cabello o a la capacidad que tiene para estirarse y volver a su forma original sin quebrarse; está determinada por la corteza del tallo piloso. La elasticidad capilar es muy útil para poder cambiar la forma del cabello y también para poder peinarnos. Este fenómeno puede sucederse gracias al cambio de conformación de la alfa a beta queratina, originando la ruptura de los puentes disulfuro intercatenarios, que después pueden reestablecerse de manera natural.

Estas modificaciones se llevan a cabo por el estado de hidratación o por acción de los álcalis; las deformaciones se incrementan por la conjunción de dos elementos facilitadores. La ruptura de los puentes disulfuro intercatenarios puede efectuarse bajo la acción de agentes reductores conduciendo a la creación de radicales tioles.

La aplicación de un agente oxidante elimina una molécula de agua y permite la reconstrucción de nuevos puentes disulfuros, es decir, de nuevas ligaduras conduciendo a la constitución de una nueva molécula de queratina.⁷³

Los cabellos totalmente sanos, cuando están húmedos, se estiran hasta un 50% de su propio largo y volverán a su forma inicial sin quebrarse. Los cabellos secos solamente se estiran un 20%. Esta propiedad de elasticidad puede clasificarse como: **pobre o débil, normal y alta**. El cabello con poca elasticidad es frágil y, a diferencia del cabello normal, no se estira sin quebrarse. Dentro de los límites de alargamiento, del 20 al 25%, el cabello se comporta como una fibra completamente elástica.⁷¹

Otra propiedad física del cabello es la **carga de rotura**, la cual indica la resistencia del cabello ante la aplicación de una fuerza mecánica; la carga de rotura de un cabello natural sano varía de 50 a 100 g correspondiente a 12 kg/mm², con importantes variaciones individuales, genéticas y raciales. El valor relativo resulta proporcional al diámetro, más que a la sección del cabello.⁷¹ El alargamiento en la rotura es prácticamente constante.⁷¹

La resistencia mecánica de los cabellos se debe a la estructura de cadenas helicoidales de la queratina orientadas en sentido paralelo al eje longitudinal de la fibra capilar.⁶

Otra propiedad que va de la mano con la anterior mencionada es la **resistencia a la tracción**, dicha característica consiste en la resistencia a la aplicación de una fuerza mecánica, por ejemplo el cepillado; es el alargamiento del cabello en función de la carga de tracción.⁷¹ Esta propiedad se debe al cambio de la queratina alfa a su forma beta y, debido a la disposición lineal de esta última es posible el estiramiento del cabello y al mismo tiempo ejercer una resistencia mecánica.

Las **propiedades eléctricas** varían según la edad, la hidratación; los cabellos húmedos son conductores, los secos no lo son. La fricción de los cabellos determina su carga en electricidad estática; el poder de electrificación es variable según los individuos.

La capacidad de resistencia específica de la queratina es parecida a la del amianto (asbesto), por ello, se considera un material dotado de óptimas propiedades

aislantes. Además, los cabellos son *triboeléctricos*, es decir, liberan electricidad con el frotamiento, cargándose de electricidad estática.⁷¹

La capacidad de resistencia disminuye cuando los cabellos están húmedos, mientras que el efecto *triboeléctrico* queda eliminado por el emuntorio sebáceo normal y por los cuerpos grasos.

La configuración superficial de la cutícula confiere al cabello la posibilidad de mantener en estado de cohesión la cabellera, ya que aumenta su coeficiente de fricción, y puede explicar algunos fenómenos de adsorción; pero este fenómeno se refiere fundamentalmente a los grupos funcionales libres en la queratina capilar (amino y carboxílicos, con predominio de los segundos) y la carga iónica de los productos en contacto.⁷¹

La **textura del cabello** indica el grado de grosor o finura de las hebras individuales de la cabellera, que pueden variar en diferentes partes de la cabeza.⁵¹ Ésta se mide por el diámetro de la hebra y se clasifica como gruesa (170 micrones), media (60 a 110 micrones) o fina (15 micrones).

El cabello grueso tiene el mayor diámetro y suele ser más fuerte que el fino y el medio. Además, en comparación con el cabello medio o el fino, tiene una estructura más rígida y es probable a que este tipo de cabello sea más propenso al frizz. Por el contrario, las estructuras del cabello fino tienen el menor diámetro, tienden a ser más lisas, flexibles y de regresar con mayor facilidad a su estado liso natural. Algunos cabellos finos o muy finos no tienen médula,⁵¹ lo que ayuda a explicar el diámetro más pequeño de la hebra.

Finalmente, el cabello de textura media es el más común y es el estándar con el que se comparan otros tipos de cabello. El cabello de textura media se considera normal y no suele plantear problemas ni consideraciones especiales.⁵¹ La textura del cabello puede determinarse mediante la palpación de una única hebra de cabello seco entre los dedos, sosteniendo la hebra con firmeza con una mano mientras se enrolla entre el pulgar y el índice de la otra.

La textura del cabello depende propiamente de tres factores:

- ❖ Diámetro de la fibra capilar
- ❖ Grado de sometimiento químico del cabello
- ❖ Aplicación de productos cosméticos en exceso

El diámetro de la fibra capilar es importante ya que entre más grande sea éste, mayor volumen y cuerpo del cabello.

El sometimiento del cabello a demasiado tratamiento químico daña internamente la fibra del cabello, produciendo un cabello con una textura áspera; un cabello con poco o nulo sometimiento químico tendrá una textura suave al tacto.

Por último la aplicación de cosméticos capilares como geles, aerosoles, lociones, entre otros productos, pueden maltratar la superficie capilar, provocando una textura áspera del cabello.

La **densidad del cabello** hace referencia a la cantidad de cabellos presentes en el cuero cabelludo por pulgada cuadrada. La densidad promedio del cabello es de 2200 cabellos por pulgada cuadrada. Sin embargo, el cabello rubio natural es más denso, mientras que el menos denso es el cabello pelirrojo natural.

Las personas con la misma textura de cabello pueden tener una densidad del cabello distinta y viceversa.

La **permeabilidad o porosidad del cabello** se refiere a su capacidad para absorber humedad. La poca porosidad produce resistencia a los tratamientos químicos; una alta porosidad puede producir un procesamiento excesivo.

El cabello puede absorber hasta el 25% de su peso de agua por hidratación directa y también de la atmósfera, variando en consecuencia las propiedades mecánicas y eléctricas.

El agua absorbida se encuentra en forma libre, aunque también queda ligada parcialmente a la queratina con puentes de hidrógeno. La absorción se acompaña con una hinchazón del tallo de tipo anisótropo (variable de acuerdo a la región que

se mida), por lo que el diámetro experimenta un aumento del 15 al 20% y de aproximadamente 1.1% en su longitud.

La absorción del agua está influida esencialmente por la reacción global alcalina, mientras queda reducida en pH ácido.

Cabe señalar además que el agua no es el único disolvente que puede absorber el cabello, ya que puede hacerlo con disolventes y los productos que forman fácilmente puentes de hidrógeno (urea, formamida, bromuro de litio, etc.). A los efectos de la absorción y la hinchazón tiene importancia la ruptura de los puentes de hidrógeno, de los puentes salinos y, sobre todo, de los disulfuros.⁷¹

En presencia de productos polares y absorbentes pueden pasar también en el cabello moléculas de considerable dimensión, como las de determinadas sustancias grasas y colorantes.

La **sequedad del cabello** y del cuero cabelludo se puede relacionar con glándulas sebáceas inactivas, el exceso de lavados o el clima (invierno o climas áridos). A la inversa, las glándulas sebáceas hiperactivas pueden producir cabello y cuero cabelludo grasos.⁷⁴

Una dieta deficiente, la falta de ejercicio y la higiene incorrecta pueden agravar la sequedad y el exceso de grasa, al igual que las afecciones médicas y los medicamentos con o sin receta.⁷⁵

En cuanto a la **resistencia al calor**, el cabello dispone de una débil resistencia a los rayos solares debido a que estos desnaturalizan las proteínas contenidas en los cabellos.

III. Características de un cabello saludable

Un cabello saludable es sinónimo de un buen estado de salud y, si bien es cierto que el cabello tiene una función importante para la protección del cuero cabelludo también destaca por tener una función estética, la cual es trascendente, ya que el simple hecho de carecer de cabello puede ocasionar problemas graves de autoestima en el individuo, pudiendo incluso aminorar el estado de salud de la persona como consecuencia de la alteración de su condición psíquica.

Las características que son indicadores de una cabellera saludable son: **brillo, manejabilidad, olor, cabello no graso y sedosidad.**

El **brillo del cabello** se refiere a la luz que es reflejada por éste, lo cual se debe a la condición de la cutícula (la capa más externa del cabello) que cuando está sana (cutícula cerrada o no levantada) permite que el cabello brille, ya que la superficie de éste es lisa (**Figura 9**).



Figura 9. Aspecto de un cabello brillante.

Fuente: Kiwilimón LAS MEJORES RECETAS DE COCINA súpersecretos. *Cómo Recuperar la sedosidad y brillo del cabello reseco.* **Disponible en:** <http://www.kiwilimon.com/supersecretos/secretos-de-belleza/cuidados-del-cabello/como-recuperar-la-sedosidad-y-el-brillo-del-cabello-reseco> (Consultado el 2 de julio de 2014).

La cutícula es la capa más externa del tallo piloso (parte visible del cabello), esta estructura es particularmente sensible al pH. Los productos alcalinos hacen que la cutícula se abra y esponga el córtex interno (pudiendo provocar que el cabello se haga poroso, frágil y quebradizo), mientras que los productos con base ácida tienen el efecto opuesto, apretando la capa de la cutícula y haciendo que el cabello esté suave y brillante (**Figura 10**).

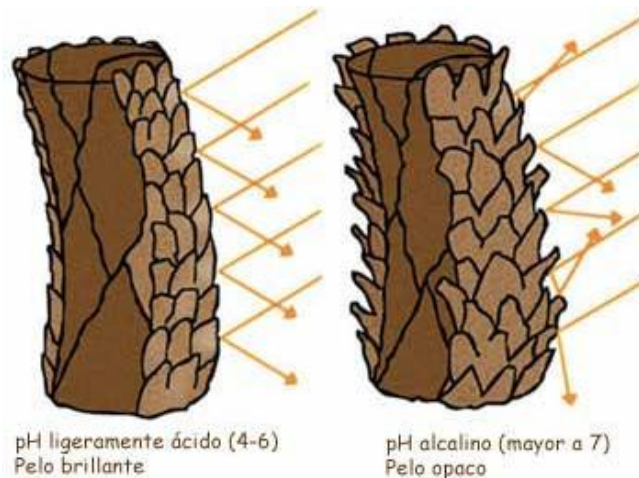


Figura 10. Cutícula del cabello alterada por cambios del pH.

Fuente: Sosa Reyes Ana María. “*La química del cabello*” Revista ¿Cómo ves? **Disponible en:** http://www.comoves.unam.mx/articulos/quimica_pelo/quimica_pelo.html (Consultado el 2 de julio de 2014).

La **manejabilidad del cabello** se refiere a la facilidad con que éste se puede manipular, teniendo directamente que ver la flexibilidad del cabello, ya que esta propiedad permite el moldeamiento de la cabellera y esto permite que se le pueda peinar e incluso que se logre hacer un cambio en su estructura, ya sea para alaciar, hacer chinos u otras formas que se desee.

El córtex o corteza es la responsable de que el cabello esté flexible y por lo tanto manejable; en esta estructura están presentes células fusiformes queratinizadas, cementadas entre sí. Dentro de cada célula se observan fibrillas (macrofibrillas), que a su vez, contienen filamentos (microfibrillas), los cuales poseen un alto contenido de cistina, debido a que están compuestos de α -queratina.⁷⁶

El **olor** es una característica fundamental para saber que se cuenta con un cabello sano, ya que la característica normal de éste es que sea inoloro. El mal olor en el cabello se debe a una sudoración excesiva y producción de sebo anormal, lo cual puede originar el **cabello graso**. La causa más común de lo anterior es la seborrea (**Figura 11**), que es una hipersecreción de las glándulas sebáceas de la piel, que afecta sobre todo a la cara y al cuero cabelludo. Los cabellos engrasados en exceso son brillantes, apelmazados, difíciles de peinar y acumulan suciedad fácilmente. Con frecuencia, el sebo experimenta procesos oxidativos que causan mal olor.⁷⁷



Figura 11. Cabello con seborrea.

Fuente: Jaldún Salud Capilar. *La seborrea*, por Trino Miravete (Noviembre de 2012). **Disponible en:** <http://www.jaldun.com/la-seborrea/> (Consultado el 7 de julio de 2014).

Otra característica de un cabello sano es la **sedosidad del cabello**, la cual hace referencia a la seda (**ver Figura 12**), que es muy suave y brillante, la cual puede asociarse al estado de la cutícula y también al córtex (una cutícula maltratada es sinónimo de una superficie del cabello menos lisa y por tanto menos brillante y suave); la cutícula maltratada permite que el daño siga hasta el córtex e incluso la médula (presente en tipos de cabello grueso y considerada la tercer capa del tallo piloso del cabello) provocando no sólo la falta de brillo y sedosidad, sino además las puntas se abren, da pie al cabello quebradizo e incluso puede darse la pérdida potencial del cabello.



Figura 12. Características de un cabello sedoso.

Fuente: Carmen's European Hair Desing. *Hair stylist*. **Disponible en:** <http://www.europeanhairdesigns.com/#/pageHome> (Consultado el 7 de julio de 2014).

3.1. Generalidades del Cabello.

Se entiende por cabello al conjunto de pelos largos y flexibles que cubren la piel de las regiones: frontal, parietal, temporal y occipital de la cabeza. A esta piel se denomina cuero cabelludo⁷⁸ (**Figura 13**).

Además, a diferencia del pelo el cabello tiene una implantación más profunda, es más largo, flexible, tiende a una reducción mucho más rápida de la melanogénesis dando la formación de canas (Canicie), su crecimiento es más rápido y es mucho más numeroso en superficie.⁷⁹

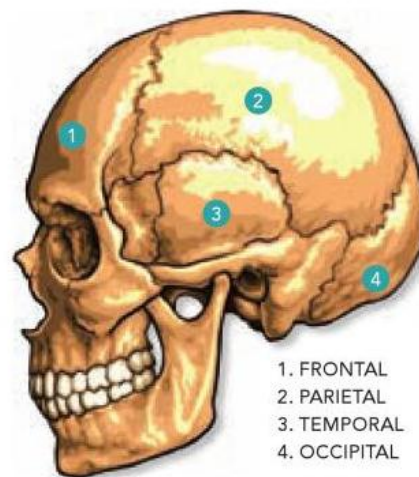


Figura 13. El cráneo: partes que conforman el cuero cabelludo.

Fuente: Doménech Zaera J, Calvo Fernández S. *Higiene y asepsia aplicadas a la peluquería*. Editorial Paraninfo, 2002.

El número de cabellos depende de factores tales como la edad, color y textura, ya que cuanto más fino, mayor cantidad. Una aproximación sería la siguiente⁵¹:

- **Rubios:** 140 000.
- **Castaños:** 110 000.
- **Negros:** 108 000.
- **Pelirrojos:** 90 000.

Uno de los rubros que se deben tomar en cuenta es la velocidad con que crece el cabello, ya que es una característica particular de éste y nos indica el estado de salud de las personas, incluyendo factores alimenticios, hormonales y genéticos, principalmente.

3.1.1. Velocidad de crecimiento del cabello

La **velocidad de crecimiento del cabello** se refiere a la cantidad de cabello que crece en un determinado tiempo, ya sea por día, mes o año. En promedio el cabello crece 0.4 mm por día, lo cual es equivalente a 12 mm por mes (1.2 cm por mes), datos según la *American Academy of Dermatology* (AAD).

La velocidad de crecimiento varía según el sexo, la raza y la edad. El crecimiento del cabello es más rápido entre los 15 y 30 años, y disminuye drásticamente entre los 50 y 60.

La duración de la vida de un cabello está genéticamente predefinida. Para los hombres es de unos 3 años, mientras que para las mujeres puede alcanzar en promedio los 4.5 años.

Además hay que considerar los tipos de cabello según su etnia, ya que cada tipo de cabello tiene su propia velocidad de crecimiento (**Tabla 3**).

Tabla 3. Velocidad de crecimiento promedio según la etnia del cabello.

Asiático	Caucásico	Afro
1.3 cm/mes	1.2 cm/mes	0.9 cm/mes

Fuente: II Simposio de Tecnología de Productos para el Cuidado Personal. Facultad de Química, UNAM 23 al 25 de junio de 2014.

Otros de los factores que están involucrados en la velocidad de crecimiento del cabello, son: **nutrición** y **estado hormonal**.

La **nutrición** juega un papel fundamental para que se lleve a cabo el crecimiento del cabello, pues es necesario el transporte de nutrientes de la sangre a la raíz de éste. Por ello, las dietas inadecuadas provocan alteraciones en la síntesis proteica, que se realiza en el folículo piloso. Esto modifica el diámetro piloso y la velocidad de crecimiento del cabello.⁷⁶

Los aminoácidos azufrados (cisteína y metionina) son indispensables para el crecimiento de los cabellos, es por esto que al consumir suplementos alimenticios con azufre, se ve favorecido el crecimiento piloso. También son indispensables ciertos ácidos grasos como: el linoleico, linolénico y araquidónico.⁷⁶

El consumo de vitaminas es también un factor esencial para el correcto desarrollo del cabello y sin duda su consumo ayuda a la velocidad del crecimiento de éste. Algunas que son esenciales son las vitaminas A, C, B3, B5 y la vitamina H.

También, el zinc, magnesio y cobre, son algunos de los elementos importantes para la nutrición del cabello.

El **estado hormonal** del individuo puede afectar la velocidad de crecimiento del cabello, ya que es por medio de las hormonas que se da la regulación del crecimiento de éste; las participantes en este proceso son los andrógenos, estrógenos, glucocorticoides y las hormonas tiroideas.⁶

3.2. Tipos de Cabello

La clasificación del pelo es un rubro importante a destacar cuando se habla del cabello, ya que éste y el pelo no son exactamente lo mismo; el cabello es una variedad del pelo, el cual se encuentra en el cuero cabelludo y es más largo que los demás. El pelo se clasifica de acuerdo a la ubicación anatómica en el que se encuentre.

El cabello tiene también su propia clasificación, pues existen diversas formas en el que se puede encontrar, dependiendo de la región geográfica y por consiguiente de la etnia de la persona misma.

3.2.1. Clasificación del pelo según su morfología

El pelo tiene características morfológicas diferentes de un individuo a otro y, por supuesto, en las distintas partes del cuerpo.

El pelo tiene diversas formas: pueden ser rígidos, blandos, cortos, largos, gruesos, delgados o finos, retorcidos, rizados, coloreados e incluso blancos. Por ello no es difícil imaginar que aún en la misma región anatómica puedan existir pelos de diferente longitud, estructura y color.

Los tipos de pelo, estructuralmente hablando se clasifican en: **lanugo o pelo primario, vello o pelo secundario, terminal y miniaturizado.**

Se conoce como **lanugo** al tipo de pelo formado durante el periodo prenatal y por tanto es el primero en ser sintetizado por todos los folículos pilosos; se caracteriza por ser un pelo fino y por tanto carece de médula; está desprovisto de pigmento (aunque puede haber algunos ligeramente pigmentados) y su longitud máxima llega a ser de 2 cm.

Este tipo de pelo es reemplazado por el pelo terminal en los primeros 6 meses de edad. En las extremidades, el lanugo se reemplaza entre el primer y el segundo mes; en la región occipital entre el segundo y cuarto mes y en la región fronto-temporal alrededor del sexto mes.⁸⁰ La fase de reemplazo en la piel cabelluda puede causar alopecia y se conoce como alopecia temporal, la cual no requiere tratamiento.⁸¹

El **vello** es un tipo de vello más pigmentado que el lanugo, tiene menos de 30 μm de diámetro, no posee médula y tiene menos de 2 cm de longitud. Además, el bulbo piloso del vello en anágeno se localiza en la dermis reticular.³⁶

En la pubertad, el vello pasa a ser pelo terminal, esto provocado por la acción de las hormonas, principalmente los andrógenos; las regiones anatómicas donde se da dicho cambio son: axilas, pubis, cara, extremidades y tórax.

El **pelo terminal** es más grueso, llegando a tener un diámetro mayor a los 60 μm , también poseen una médula central y pueden crecer hasta más de 100 cm de longitud (su duración del anágeno es la que determina su longitud), esto puede suceder en el cuero cabelludo y en otras regiones anatómicas como el pubis, pueden llegar a medir de 3 a 4 cm, en el tronco y los miembros oscila entre 1 y 2 cm.

El bulbo de los pelos terminales en anágeno se localiza en el tejido graso subcutáneo y su localización anatómica yace en cuero cabelludo, las cejas y las pestañas al nacer.³⁶

Asimismo, el **pelo terminal**, puede clasificarse de tres clases, se mencionan a continuación:

i. Pelo asexual

ii. Pelo ambosexual

iii. Pelo sexual

- i.** El **pelo asexual** se refiere al tipo pelo terminal presente en cualquier persona, es decir, que está en una persona independientemente de su edad y género; se incluye el cabello que cubre el cráneo, cejas y pestañas.
- ii.** El **pelo ambosexual**, se refiere al tipo de pelo presente en hombres y mujeres, donde su crecimiento depende de las hormonas andrógenas; los pelos que corresponden a esta categoría o clase son el pelo axilar y pubiano.
- iii.** El **pelo sexual** corresponde al patrón masculino de distribución del pelo corporal, incluyendo la barba, el tórax, las porciones laterales del abdomen, glúteos y la región sacrocoxigea. Requiere niveles masculinos de andrógenos para poder desarrollarse.

El **pelo miniaturizado** tiene una duración de anágeno muy corta, la cual oscila entre una semana o menos; se caracterizan por ser pelos muy delgados, con un diámetro mayor a los 30 μm y su longitud es no mayor a los 2 cm. Este tipo de pelo se forma bajo la influencia de las hormonas andrógenas y son las que están involucradas en la causalidad de la alopecia androgénica; su efecto impacta directamente el folículo piloso, el cual es miniaturizado y como consecuencia se forma un pelo muy pequeño.³⁶ La **Tabla 4** muestra las características de cada tipo de cabello.

Tabla 4. Tipos de pelo y sus características.

Tipos de pelo	Duración del anágeno	Diámetro	Longitud
Lanugo	1-3 meses	40 μm	1-2 cm
Vello	1-2 Semanas	< 30 μm	< 2cm
Terminal	>1 año	>60 μm	10 - > 100 cm
Miniaturizado	< 1 semana	< 30 μm	< 2 cm

Fuente: Fitzpatrick.Thomas B. *Dermatología en Medicina General, volumen 2.* Ed. Panamericana, 2009.

3.2.2. Tipos de cabello según su etnia

La clasificación del cabello según la etnia es importante, ya que ésta varía entre la raza, la genética y la zona geográfica en que se encuentre el individuo. En la población mundial, existen básicamente tres tipos de cabello: **negroide**, **caucásico** y **asiático** (Figura 14).

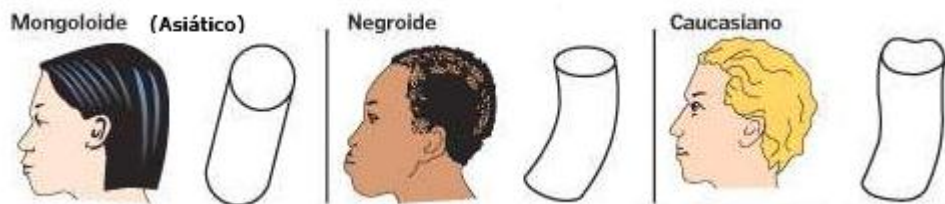


Figura 14. Tipos de cabello según etnia.

Fuente: Revista amiga. Infografía revistas y suplementos: Sergio Espada. **Disponible en:** <http://micabellosaludable.blogspot.mx/2013/03/cabello-capilar.html> (Consultado y modificado el 25 de julio de 2014).

El **cabello negroide** corresponde, principalmente, a las personas de la raza negra y éste se caracteriza por ser rizado, lo que permite una circulación más abundante de aire, refrigerando así la cabeza y evita que el individuo alcance temperaturas peligrosas; por lo que dicha característica comprende una adaptación de supervivencia para las personas con este tipo de cabello.

Se considera como cabello negroide o afro el de origen africano, afroamericano, afrocaribeño, aborígenes oceánicos y el de algunas poblaciones sudamericanas. A simple vista, este cabello parece más resistente que el **cabello caucásico**. Pero en realidad es precisamente lo contrario, ya que es más frágil y quebradizo debido a su particular estructura,⁸² esto le confiere múltiples problemas (**Tabla 5**).

Tabla 5. Principales problemas del cabello negroide.

❖ Cabello muy seco y sin brillo
❖ Difícil de peinar
❖ Muy susceptible a la rotura
❖ Sometido a problemas agresivos

Fuente: Alcalde Pérez M. T. *Cosmética de la raza negra*. Offarm. Cuidados y recomendaciones. Dermofarmacia 2005.

El folículo capilar del cabello negroide es asimétrico⁸³ y presenta un cierto grado de curvatura, de forma que el bulbo, la parte más profunda de la raíz, se asemeja a un gancho y queda dispuesto casi en paralelo a la superficie cutánea.

Como consecuencia de la asimetría del folículo y su modo de inserción, el **cabello negroide** crece con retorcimientos aleatorios y aplanamientos frecuentes a lo largo de la fibra capilar. Estas irregularidades provocan que el cabello tenga un aspecto lanoso, con poco brillo, por la escasa reflexión de la luz, y que sea áspero al tacto.⁸² Este tipo de cabellera tiene una secreción sebácea alta, debido a que la grasa no se distribuye de manera uniforme sobre la fibra capilar; esto le confiere una pobre lubricación y por ende un aspecto poco estético, ya que el resultado es un cabello áspero.

Lo anterior se puede atribuir a la forma y diámetro del **cabello negroide**, pues tiene un alto grado de variación de su diámetro y presenta una sección reniforme (forma de riñón) lo que podría ser la causal de que la grasa no se distribuya de forma homogénea.

Otro factor atribuible por el que el **cabello negroide** sea áspero, seco y opaco es que éste tiene poca hidratación. Dicha característica lo hace más difícil de peinar y más susceptible a la rotura, ya que el agua proporciona manejabilidad y resistencia mecánica al cabello. Se ha demostrado que el cabello negroide posee menor elasticidad, un punto de rotura más bajo y menor porcentaje de elongación que el **cabello caucásico**.⁸²

La parte más externa, la cutícula, está formada por 6 a 8 capas en el cabello negroide, frente a las 12 capas presentes en el **cabello caucásico**.

En promedio la velocidad de crecimiento del **cabello negroide** es menor con la que crece el **cabello caucásico** (0.25 mm por día en comparación con 0.39 mm por día) y también su densidad es menor con respecto del **cabello caucásico** (190 cabellos por cm² en comparación con 227 cabellos por cm² del **cabello caucásico**); esto último es debido a que el porcentaje de cabellos en fase telógena es mayor en el **cabello negroide** que el caucásico (18% y 14%, respectivamente).

Por otra parte el **cabello caucásico**, es el más variado de los tres grupos raciales, ya que van desde personas de piel del noroeste de Europa y gran diversidad de pueblos del subcontinente indio. El **cabello caucásico** presenta un folículo más simétrico, insertado con un ángulo menor a 90°, por lo que presenta un folículo más simétrico que el **cabello negroide**, pero menos simétrico con respecto del asiático, esto le confiere un cierto grado de alaciado. La distribución del sebo es uniforme y esto le confiere un aspecto brillante y poca aspereza.

Este tipo de cabello puede ser ondulado o lacio y el diámetro del cabello varía también ampliamente. Al hablar del color de este tipo de cabello se encuentran tonalidades que van desde el negro a un pálido rubio (casi blanco).

El **cabello caucásico** tiene una sección circular y tiene un mayor diámetro que el **cabello negroide** pero menor que el **cabello asiático**, por lo que el daño mecánico es menor con respecto del **cabello negroide** pero mayor con respecto del asiático. Como se mencionó, su modo de inserción es menor a los 90°, por lo que presenta un folículo más simétrico que el **cabello negroide**, pero menos simétrico con respecto del asiático.

Para poder tener una idea de las diferencias entre el **cabello negroide** y el **cabello caucásico**, se presenta la siguiente Tabla.





Tabla 6. Características comparables de los cabellos negroide y caucásico.

<i>Propiedades</i>	<i>Cabello Negroide</i>	<i>Cabello Caucásico</i>
Número de capas de la cutícula	-	+
Zonas con distinta resistencia	+	-
Deterioro y roturas	+	-
Peinabilidad	-	+
Proteínas con poco azufre	+	-
Secreción de sebo	+	-
Distribución del sebo	-	+
Densidad de cabellos	-	+
Velocidad de crecimiento	-	+
Porcentaje de la fase telógena	-	+

Fuente: Alcalde Pérez M. T. *Cosmética de la raza negra. Cuidados y recomendaciones*. Offarm. Ámbito Farmacéutico. Dermofarmacia 2005; 24(3): 73-76.

Es necesario conocer las diferencias estructurales entre estos tipos de cabellera, lo cual se muestra en la **Tabla 7**.

Tabla 7. Estructura de los cabellos caucásico y negroide.

NOMBRE	MODO DE INSERCIÓN	SECCIÓN TRANSVERSAL	ASPECTO	RAZAS
Cabello caucásico	Ángulo < 90° 	Oval 	Ondulado	Mediterránea
Cabello negroide	Curvado 	Reniforme 	= grados: • Lanoso • Ensortijado • Rizado	• Africanos • Afroamericanos • Caribeños • Aborígenes oceánicos

Fuente: Alcalde Pérez M. T. *Cosmética de la raza negra. Cuidados y recomendaciones*. Offarm. Ámbito Farmacéutico. Dermofarmacia 2005; 24(3): 73-76.

Una característica adicional entre el **cabello negroide** y **caucásico** es que ambos tienen el mismo contenido de aminoácidos.⁶





El **cabello asiático**, es predominante de la zona oriental y éste se caracteriza por ser el tipo de cabello más suave, manejable y lacio gracias a su estructura.

Este tipo de cabello es liso, recto e incluso tieso y con poco volumen de la raíz; también su sección es circular y su diámetro es mayor con respecto del **cabello negroide** y **caucásico**, por lo que es más grueso que el resto, por ello el **cabello asiático** tiene una mayor resistencia al daño mecánico (p. ej.; al cepillado intenso, horquillas, gomas para el cabello) y al daño químico (tintes, decoloración, permanentes, etc.).

En la raza asiática, el folículo del cabello queda dispuesto perpendicular a la superficie cutánea (**Tabla 8**).

Se muestra una Tabla comparativa entre la estructura del **cabello caucásico** y el **cabello asiático**.

Tabla 8. Principales diferencias entre el cabello asiático y el cabello caucásico.

CLASIFICACIÓN DE LOS CABELLOS SEGÚN SU ESTRUCTURA					
NOMBRE	TIPO	ASPECTO	MODO DE INSERCIÓN	SECCIÓN TRANSVERSAL	RAZAS
Cabello asiático	Lisótrico	Diferentes grados: • Tieso • Liso • Lacio	Ángulo recto 	Redonda 	• Esquimales • Orientales
Cabello caucásico	Cinótrico	Ondulado	Ángulo < 90° 	Oval 	• Mediterráneos • Latinos

Fuente: Alcalde Pérez M. T. *Raza asiática. Cuidados dermoscópicos de la piel y el cabello.* Offarm. Ámbito Farmacéutico. Dermofarmacia 2006; 25(7): 70-74.

La secreción sebácea es superior en el cabello asiático, por lo que es frecuente que el cabello sea graso y presente un aspecto brillante.

La raza asiática presenta menor densidad de cabello que la raza blanca. Se calcula que en el cuero cabelludo asiático hay un promedio de 90 000 cabellos, frente a los 100 000 a 120 000 cabellos de la raza blanca.

Otra característica importante del cabello asiático es que su queratina presenta un alto grado de compactación, que se traduce en una dificultad extra a la hora de secar el cabello o de realizar procesos químicos, como cambios de forma y teñido⁸⁴ y, si bien es cierto que el **cabello asiático** tiene sus ventajas, también tiene sus puntos negativos, ya que su configuración permite la tendencia a enredarse, formar nudos y presentar roturas.

El pigmento característico de este tipo de cabello es el color negro, ya que tiene una alta presencia de eumelaninas.

Debido a su particular estructura, el cabello asiático presenta problemas específicos para su cuidado; se mencionan en la **Tabla 9**.

Tabla 9. Características del cabello asiático.

Propiedades	Fisiología	Consecuencias
Aspecto	Tieso a lacio	El peinado, el <i>styling</i> y la manejabilidad es más difícil.
Pigmentación	Intensa	<ul style="list-style-type: none"> • La absorción del tinte es difícil. • La decoloración es necesaria: Mayor daño al cabello.
Grasa	Graso	Mayor distribución de sebo.
Diámetro	92 µm	El peinado, el <i>styling</i> y la manejabilidad es más difícil.
Cutícula	Ruptura fácil	<ul style="list-style-type: none"> • Más difícil de peinar. • Daño mecánico (por ejemplo, al peinar).
Compactación de queratina	Alta	<ul style="list-style-type: none"> • Los cambios de forma son más difíciles. • Requiere más tiempo de secado.

Fuente: Alcalde Pérez M. T. *Raza asiática. Cuidados dermoscópicos de la piel y el cabello.* Offarm. Ámbito Farmacéutico. Dermofarmacia 2006; 25(7): 70-74.

Como se pudo observar en esta sección, no existe cabello perfecto, por ello es importante saber cuidarlo y tener en cuenta que para ello es necesario conocer las características de cada uno de ellos, pues de esto dependerán los cuidados o tratamientos para mantenerlo saludable y estético.

3.2.2.1. Cuidado del cabello

La población negra posee unos hábitos higiénicos y cosméticos propios que difieren notablemente de los hábitos de la raza blanca. Es muy habitual que los cabellos se laven con poca frecuencia, entre una vez a la semana y una vez cada 15 días si son más largos, debido a la escasa secreción sebácea y a la dificultad del proceso de lavado.

Para el lavado, se recomienda los champús suaves, es decir, formulados con tensoactivos poco agresivos: aniónicos, como sulfocinatos (dioctilsulfosuccinato de sodio); anfóteros como el cocoanfoacetato de sodio; no iónicos espumógenos, como los glucósidos, o alcoholes grasos etoxilados (p.ej., Tween 20, laurato de sorbitán, respectivamente).

Los champús deben contener una buena proporción de sustancias nutritivas o reengrasantes (aceites, alcoholes y ésteres grasos, siliconas), así como sustancias hidratantes (glicerina, sorbitol) e ingredientes catiónicos, como las sales cuaternarias de amonio (*Polyquaterniums*). El pH final será más ácido (4.5-5.5) que el champú habitual.

Resulta muy conveniente utilizar un champú que contenga ceramidas. Estudios realizados por L'Oréal demuestran que la ceramida R se fija al cabello y lo protege del debilitamiento que provocan los tratamientos químicos. La utilización de un champú con ceramida R redujo un 43% la ruptura del cabello en comparación con un champú sin este ingrediente.⁸⁵

Después del lavado, se aplican acondicionadores con o sin aclarado o mejor, mascarillas nutritivas, a fin de reponer los lípidos que se han eliminado durante el lavado.

Los productos ricos en compuestos de amonio cuaternario y que contienen los aceites de jojoba y coco, los alcoholes cetílico y estearílico, ciclopentasiloxano, dimeticona y provitaminas entre sus ingredientes suelen ser especialmente eficaces. Los acondicionadores sin aclarado que contienen agentes hidratantes en elevada proporción (glicerina, fundamentalmente, o chitosán, pantenol y pirrolidincarboxilato de sodio) hidratan, suavizan el cabello y proporcionan un acabado ondulado muy natural.

Resulta idóneo aplicar aceites que reduzcan la carga estática y la fricción durante el peinado y que dejen el cabello muy manejable. Se suelen formular con parafina líquida o vaselina, a las que se adicionan humectantes y provitaminas para aumentar la hidratación y el brillo del cabello. El miristato de isopropilo reduce notablemente la sequedad natural del cabello negroide, pero suele causar los problemas de acné.

Para evitar el picor y sequedad del cuero cabelludo, es recomendable utilizar cremas hidratantes no cosmedogénicas.

Uno de los rubros importantes para el cuidado del **cabello negroide**, es que si se realizan alisados térmicos, con secador o planchas, conviene aplicar cosméticos protectores del secador para evitar la deshidratación excesiva del cabello. Si se opta por el alisado químico, que es más agresivo para el cabello, conviene espaciar la frecuencia entre alisados sucesivos del cabello.

Para el caso del cabello de personas de raza blanca y principalmente de raza asiática, el estado del cabello puede mejorar si se siguen unos sencillos consejos⁸⁴:

Puesto a que el cabello suele ser graso en su raíz, se recomienda el lavado con champús seborreguladores, que contengan activos azufrados como cistina, tioxolona, tiolisina, aceite de esquisto, etc., o sustancias vegetales inhibidoras de la enzima 5-alfareductasa (por ejemplo, los extractos de sabal, calabaza y romero).

Para no deslpidizar en exceso el cuero cabelludo, la base limpiadora del champú tiene que estar formulada con tensoactivos suaves, como sulfosuccinatos, cocoanfoacetatos o glucósidos. La utilización de champú demasiado agresivo ocasiona picor y descamación por deshidratación en el cuero cabelludo.

Con un cabello asiático que tiene un tallo grueso y generalmente más seco que la raíz, conviene un champú que contenga sustancias acondicionadoras suavizantes que faciliten el peinado del cabello, por ejemplo los tensoactivos catiónicos, los *polyquaternium* y los derivados silicónicos. También se pueden alternar los lavados con un champú que contenga ceramidas o fosfolípidos, puesto que se ha demostrado que se fijan al cabello y lo protege de las roturas ocasionadas por el peinado y los tratamientos químicos.

Después del lavado, se pueden aplicar acondicionadores sin aclarado (sin enjuague) y dar brillo y suavidad a la fibra capilar.

En los cabellos muy gruesos o más castigados se puede optar por productos con aclarado (con enjuague), como suavizantes o mascarillas, que contienen mayor cantidad de lípidos reengrasantes y otras sustancias acondicionadoras. En este caso, el acondicionador tiene que extenderse únicamente en el tallo capilar (medios

y puntas), con lo que se deja a salvo la raíz para evitar que el cuero cabelludo se vuelva graso de nueva cuenta.

Si las puntas del cabello están muy deterioradas, se puede aplicar un poco de acondicionador sin aclarado o un sérum de puntas (formulación aceitosa elaborada a base de polímeros sintéticos para reparar y acondicionar el cabello).

Para completar el cuidado capilar, se puede recomendar la aplicación periódica de preparados estimulantes del crecimiento del cabello, tales como champús adicionados con minoxidil o vitaminas como B3 y B5; también pueden utilizarse champús caseros a base de chile, sábila y ortiga.

3.2.3. Tipos de cabello de acuerdo a su emulsión epicutánea

Una de las clasificaciones del cabello está en función de su emulsión epicutánea (también denominado manto ácido, manto graso o manto hidrolipídico), la cual clasifica al cabello en 3 tipos: **normal**, **seco** y **graso**.

El **cabello normal**, es un cabello equilibrado que no sufre grandes alteraciones ni con el paso del tiempo ni con la aplicación de productos químicos. Su apariencia presenta una serie de características como: suavidad al tacto, brillo, facilidad al desenredar y peinar, además de no presentar puntas abiertas.

El **cabello seco** es aquel que carece de hidratación, tiene un aspecto opaco y es quebradizo, aparece cada vez más a menudo, como consecuencia de las tinturas, los permanentes, los moldeados, el uso del secador, de la plancha y las carencias vitamínicas de la dieta actual.

Un cabello es seco desde el punto de vista orgánico cuando las glándulas sebáceas cumplen su función en forma desequilibrada, en menor cantidad, provocando una mala lubricación de la fibra capilar. La forma de identificarlo es debido a que son cabellos ásperos al tacto, frágiles, sin brillo, con las puntas habitualmente abiertas y con tendencia a la rotura. También puede tratarse de una sequedad de tipo estacional, por acción del sol.

En el **cabello graso**, las glándulas sebáceas segregan un exceso de grasa que provoca una lubricación excesiva del cabello, se reconoce por su aspecto untuoso o graso, parece siempre sucio por la mayor adherencia de la polución ambiental. La mayor cantidad de grasa aparece en las raíces, por su proximidad al cuero cabelludo, donde se encuentran las glándulas sebáceas.⁸⁶

La clasificación anterior es impactada directamente por la emulsión epicutánea que contiene la piel y el cuero cabelludo; en seguida se dedica una sección para saber qué es la emulsión epicutánea y con ello saber por qué de éste depende tener un cabello saludable, graso u opaco.

3.2.3.1. Emulsión epicutánea

La película hidrolipídica o **emulsión epicutánea** es “el cosmético natural de la piel”. Se halla recubriendo la parte exterior de la capa córnea.

Como dice su propio nombre, es una emulsión compuesta por dos fases:

- 1. Fase acuosa:** Constituida por agua proveniente de la transpiración y del sudor.
- 2. Fase grasa:** Compuesta por el resultado de la secreción sebácea.

Los emulsificantes que permiten la unión de ambas fases son el colesterol y los fosfolípidos presentes en forma natural de la piel.

El manto epicutáneo desempeña una función importante en prevención de la sequedad de la piel y en el control microbiano por su pH, el cual es ácido (5.5).⁸⁷

Esta emulsión epicutánea es la que define el tipo de piel:

- **Emulsión de fase externa acuosa (O/W)**
- **Emulsión de fase externa oleosa (W/O)**

Emulsión de fase externa acuosa (O/W):

Agrupar la piel normal y la piel seca. Es como si se mezclase un vaso lleno de agua con varias gotitas de aceite, hasta formar un producto uniforme.

Emulsión de fase externa oleosa (W/O):

Conforma la piel mixta y grasa. Como si se mezclase un vaso lleno de aceite con varias gotitas de agua, hasta formar un producto uniforme.

Extrapolando lo antes mencionado al cuero cabelludo, una emulsión epicutánea equilibrada entre sus dos fases constituye un cabello saludable, el cual será suave al tacto, sedoso y manejable; en cambio un cabello graso o seco será el resultado de un desbalance de estas dos fases que conforman la emulsión epicutánea del cuero cabelludo.

En el caso de un cabello graso, evidentemente la emulsión epicutánea será favorecida por la fase oleosa, generando un cabello con aspecto pegajoso y brillante.

Por otra parte, un cabello seco se deberá a que la emulsión epicutánea del cuero cabelludo es pobre en fase oleosa y acuosa, lo cual causará una deshidratación y falta de lubricación en el cabello, originando falta de brillo y quiebre del mismo. Se muestra a continuación una Tabla con el contenido del tipo de piel en función de la emulsión epicutánea.

Tabla 10. Tipos de piel en función de la emulsión epicutánea.

	Piel Seca	Piel Normal	Piel Grasa
Tipo de emulsión	O/W	O/W	W/O
Epidermis	Fina	Normal	Gruesa
Secreción sebácea	Escasa	Media	Alta
Tamaño de poro	Pequeño	Normal	Grande

Fuente: *La piel y tipos de piel*, de: Consejo General De colegios Oficiales De farmacéuticos. **Disponible en:** <http://www.portalfarma.com/Profesionales/parafarmacia/dermofarmacia/formacion/Documents/LA%20PIEL%20Y%20TIPOS%20DE%20PIEL.pdf> (Consultado 22 de julio de 2014).

La composición y tipo de manto hidrolipídico dependen de factores **constitucionales, localización corporal, edad, género y ambientales**.⁸⁸

Los factores **constitucionales** son aquellos propios del individuo, por ejemplo su estado hormonal o su propia genética.

La **localización corporal** es un factor influyente, ya que por ejemplo, la frente es la localización más rica en glándulas cutáneas, mientras que en las piernas la secreción sebácea es muy escasa.

La **edad** es sustancial: al envejecer se produce un descenso en los niveles de secreción sebácea y el estrato córneo se vuelve más seco y tiende a agrietarse.

El **género** ejerce una influencia importante: existe una atribución de las hormonas sexuales sobre las secreciones donde participan, principalmente las hormonas andrógenas (testosterona).

Factores **ambientales** pueden modificar el aspecto de la piel, por ejemplo: La contaminación, cloro de la piscina, el calor, entre otros factores. La emulsión epicutánea es importante para que el cabello luzca saludable, además de que también impacta el estado de salud de toda nuestra piel.

IV. Alopecias

En los seres humanos el cabello cumple una función estética, además de brindar protección y regulación de la temperatura, el número de cabellos que se desprenden normalmente es de aproximadamente 100 por día y esta tasa aumenta al final del verano y principios de otoño, quizás debido a efectos de la mayor radiación solar y temperatura.⁸⁹ Sin embargo, debe considerarse que de superar esta tasa de caída de cabello es posible que se trate de algún tipo de alopecia.

Hoy día la alopecia o caída del cabello es un problema de salud que aqueja a hombres y mujeres, impactando de manera negativa el ámbito social, psicológico, emocional y estético de una persona.

El término alopecia fue descrito por el dermatólogo francés Raymond Sabouraud y deriva del griego *alopex* (zorro), debido a que este animal cambia de pelo dos veces al año.

La alopecia se define como la falta de crecimiento de un cabello que previamente existía, ocasionando una disminución de la densidad pilosa.⁹⁰ También puede definirse como la pérdida anormal del cabello, resultado de un proceso patológico.⁸⁹

En una persona saludable, la cantidad normal de cabello es de 100 000 a 130 000 cabellos, se estima que la pérdida media diaria de cabellos es de 100.^{91, 92}

La alopecia se considera una enfermedad que es sumamente compleja, ya que la pueden desencadenar distintos factores, de los cuales destacan: genéticos, inmunológicos, alimenticios, hormonales, psicológicos, de género, raciales, además de sumarse a estos las sustancias tóxicas, la edad, el consumo de determinados medicamentos, el estrés, infecciones por algún microorganismo patógeno, daños físicos al tallo piloso y la contaminación.

De todos los factores mencionados anteriormente, es importante primeramente considerar el género, edad y la etnia del individuo para indagar en el diagnóstico de la alopecia.

En el caso del **género** es importante distinguir que entre hombres y mujeres existe una diferencia anatómica importante, la cual da como resultado diferencias en la distribución de folículos pilosos, así como en el funcionamiento del sistema endócrino de cada persona, impactando de manera distinta el crecimiento capilar.

La **etnia** es otro factor que debe valorarse en el individuo, ya que la enfermedad afecta de manera distinta en cada raza, en las orientales y amerindias hay menos receptores corporales para la hormona masculina y por lo tanto tienen menos vello corporal y menos problemas de calvicie que las razas semitas y europeas.⁹³ Las mujeres asiáticas presentan mayor incidencia de alopecia difusa que las mujeres caucásicas.

Al nacer, un ser humano posee entre dos y cinco millones de folículos pilosos terminales y vellos. Cien mil a ciento cincuenta mil están en el cuero cabelludo. Aunque las características microscópicas, composición química y estructura molecular son muy similares en los diferentes grupos raciales, ^{94, 95} se han descrito diferencias significativas en la conformación, propiedades mecánicas y capacidades para absorber agua, según el origen étnico.⁹⁶

Especialmente importantes son las notables diferencias en la densidad del cabello y las proporciones relativas de folículos pilosos en fase anágena y telógena, y de cabellos terminales y vellos en individuos de diferentes razas. Los individuos asiáticos y los negros tienen menos folículos pilosos y los niños tienen ligeramente más folículos pilosos que las niñas.^{97, 98, 99}

El factor **edad** es importante, ya que la caída del cabello es un proceso natural que se incrementa al paso de los años. Sin embargo, es importante considerar que si la tasa de caída del cabello supera los 250 cabellos al día en edades que oscilan desde antes de los 18 hasta los 30 años e incluso posteriores, podría tratarse de un proceso patológico causante de algún tipo de alopecia.

4.1. Clasificación de alopecias

Cuando se habla de alopecia es importante tener en cuenta que existen diversos

factores que pueden desencadenar el proceso de calvicie. Es por ello que para facilitar su diagnóstico y tratamiento se ha clasificado en tres categorías:

1. **Sin fibrosis (no cicatricial)**
2. **Con fibrosis (cicatricial)**
3. **Trastornos del tallo del pelo.**

Esta clasificación genera polémica porque no todos los trastornos de la categoría con “fibrosis” tienen signos histológicos de formación de una verdadera cicatriz. Por ejemplo, en la esclerodermia, que se clasifica como alopecia con fibrosis, las fibras de colágeno están engrosadas pero no se forman verdaderas cicatrices. Por eso se han propuesto los términos “permanente” y “no permanente”.⁵⁶ Sin embargo, los términos más aceptados y usados en la literatura comprenden los de alopecia “cicatricial” y “no cicatricial”, por lo cual se refiere a esta clasificación en el presente trabajo. La pérdida de cabello en el contexto de enfermedad sistémica puede deberse a uno de cinco mecanismos (**Tabla 11**).

Tabla 11. Cinco mecanismos de alopecia en la enfermedad sistémica.

I.	Efluvio telógeno
II.	Parada anagen
III.	Alopecia androgenética/miniaturización del cabello
IV.	Alopecia con fibrosis (alopecia cicatricial)
V.	Trastornos del tallo piloso.

Fuente: Gathers Raechele C, McMichael Amy J. *Trastornos del pelo en la enfermedad sistémica*. En: Callen Jeffrey P., et al. *Signos Cutáneos De Las Enfermedades Sistémicas* (pp. 355-364). Elsevier España, 2011.

Nota: Es importante mencionar que el efluvio de telógeno, parada de anagen y la alopecia androgénica son clasificadas como alopecias sin fibrosis o no cicatriciales.

Un concepto importante en la evaluación y diagnóstico de los trastornos del pelo es que puede actuar más de un mecanismo a la vez. Esto puede potenciar la magnitud de la pérdida de pelo, modificar su patrón y complicar el cuadro clínico.⁵⁶

Los mecanismos etiopatogénicos se pueden resumir en los siguientes⁹⁰:

1. Aplasia (ausencia o disminución) del folículo piloso: **alopecias congénitas**.
2. Destrucción del folículo piloso: **alopecias cicatriciales**.
3. Miniaturización folicular: **alopecia androgenética**.

4. Eliminación de los cabellos en anagen: **efluvio anagénico**.
5. Aceleración del ciclo folicular e inducción del telogen: **efluvio telogénico**.
6. Aumento de la depilación telogénica y detención de los folículos en anagen temprano: **alopecia areata (AA)**.

4.1.1. Alopecias no cicatriciales

Se caracterizan por ser reversibles, es decir, hay posibilidad de que el cabello pueda volver a crecer si se administra un buen tratamiento que detenga el proceso patológico que cause la caída del cabello. Los tipos más frecuentes son:

- i. **Alopecia androgénica**.
- ii. **Alopecia areata (AA)**.
- iii. **Efluvio telogénico**.

i. **Alopecia androgénica**

Es la causa más frecuente de pérdida del cabello y perjudica mayoritariamente a la población masculina, de la cual afecta al 50% de los caucásicos y es cuatro veces más frecuente que en la raza negra o mongoloide.¹⁰⁰

La **alopecia androgénica (AAG)** es el resultado de una caída del cabello crónica que afecta a varones y mujeres, con características propias de cada sexo. Algunos consideran esta caída del cabello como fisiológica, porque su frecuencia aumenta con la edad hasta el punto de afectar a alrededor del 50% de los varones a los 50 años, y la llaman “**calvicie común**”, es frecuente también en la mujer menopáusica. Otros consideran esta afección como una verdadera enfermedad, debido a su repercusión a menudo importante sobre el psiquismo de los pacientes, que acuden a la consulta de dermatología por este motivo.¹⁰¹

La **alopecia androgénica** o calvicie común se debe al estímulo androgénico sobre los folículos pilosos genéticamente susceptibles; el mecanismo es el mismo en hombres y mujeres; con el paso del tiempo, se observa una miniaturización de los folículos pilosos que conduce a una disminución de la densidad de la cabellera en las zonas afectadas, dando lugar a finos cabellos con un patrón de distribución

característico y algo variable entre ambos géneros.⁹⁰ Se trata de zonas estereotipadas en el varón y de un proceso más difuso en la mujer.¹⁰¹

El crecimiento y la pérdida del cabello dependen de la influencia androgénica (diferentes andrógenos sintetizados en las gónadas y suprarrenales, así como diversos umbrales de respuesta a ellos en diferentes sitios) y de la disposición genética.¹⁰² Estos dos factores combinados convierten los pelos terminales en vello corto y fino característico de la calvicie tipificada. Además, aunque en la alopecia androgénica la fase telógena permanece estable, la latencia entre telógeno y el siguiente anagen aumenta.⁵⁶

La hormona forma un complejo con su receptor en la superficie celular, el cual entra a la célula y se une al elemento de respuesta del ADN, esto genera el acortamiento de la fase anágena y disminuye el volumen de células en la matriz del cabello.

Se ha visto que es una herencia poligénica autosómica dominante de penetrancia variable, viéndose afectados genes que codifican para el receptor androgénico y la aromatasa, enzima implicada en el paso de testosterona a estradiol. Esta alteración genética hace que los folículos de ciertas zonas del cuero cabelludo tengan mayor capacidad de captar los andrógenos circulantes, lo que incrementa su acción en estos folículos. Por tanto, esta predisposición genética más la acción androgénica hace que se produzca la alopecia.⁹⁰

Sin embargo, es importante considerar que la predisposición genética es el factor determinante de la alopecia androgénica. Si no existe predisposición, incluso si existe hiperandrogenias (exceso de andrógeno en el organismo) significativas con hirsutismo (exceso de pelo en zonas que normalmente no crecen en la mujer, con patrón masculino), acné, alteraciones menstruales o masculinización genital pueden cursar sin alopecia.¹⁰⁰

Los andrógenos como testosterona, dihidrotestosterona (DHT) y sulfato de deshidroepiandrosterona influyen en la pérdida del cabello. El más potente de estos, la DHT, reduce la cantidad de cabello y aumenta la cantidad de vello corporal y genital.⁵⁶

La testosterona es convertida en DHT por la enzima 5 α -reductasa que tiene 2 isoenzimas, localizadas en los genes 5 (isoforma 1) y 2 (isoforma 2)¹⁰²: La 5 α -reductasa tipo I que predomina en las glándulas sebáceas y el hígado y la 5 α -reductasa tipo II que predomina en el cuero cabelludo, la barba y el pecho.⁹⁰

A nivel celular, la isoforma 2 de la 5 α -reductasa se encuentra en las células de la vaina externa del epitelio folicular y de la papila dérmica. Dicha enzima es de suma importancia en esta enfermedad, ya que se encuentra genéticamente incrementada en las zonas alopécicas y ausente en los sujetos que no desarrollan la alopecia androgénica.¹⁰²

La DHT inhibe la actividad adenilciclase, lo que hace que disminuya el AMP-cíclico del folículo piloso que, por tanto, no tiene energía suficiente para su desarrollo y los ciclos foliculares sucesivos no se completan, dando lugar a una miniaturización del folículo piloso y, del cabello, que cada vez es más fino (vello) hasta desaparecer. La disminución de sus niveles en la piel y en la sangre puede asociarse a reversión de la miniaturización.⁹¹

También es importante la circulación libre de testosterona o testosterona no fijada a la globulina transportadora de las hormonas sexuales (SHBG), ya que esta porción libre determinará la cantidad de testosterona que es convertida a DHT. Si disminuye la SHBG aumenta la testosterona libre (hiperandrogenismo periférico), siendo normal la cifra total de andrógenos en sangre. En la alopecia androgénica los niveles de andrógenos en sangre son normales, y si éstos aumentan dan otros síntomas y signos como el síndrome de SAHA (seborrea, acné, hirsutismo y alopecia androgénica).⁹²

Surgen nuevos enfoques, que permiten comprender mejor los mecanismos de la **alopecia androgénica (AAG)**. El interés se centra también en las relaciones entre alopecia androgénica y riesgo coronario, y entre AAG y resistencia a la insulina.¹⁰¹

Clínicamente hay una disminución difusa del cabello. Se acompaña de piel sana y puede presentar seborrea.

En el varón la alopecia se manifiesta por un despoblamiento progresivo y simétrico del cuero cabelludo según esquemas bien descritos por Hamilton y Norwood. Este despoblamiento suele ser el motivo de la consulta.¹⁰¹

A continuación se enlistan y describen los diferentes estadios de la alopecia androgénica en hombres, véase la **Figura 15**:

El **estadio I** es el avance ligero de las entradas frontales.

El **estadio II** es el avance un poco más marcado de las entradas frontales.

El **estadio IIa** asocia un despoblamiento muy ligero de la zona frontal anterior.

En el **estadio III**, las entradas aumentan para alcanzar la línea pre-auricular. En esta etapa de la enfermedad se pueden observar a su vez dos estadios:

- **Estadio IIIa.**
- **Estadio III vértice.**

En el **estadio IIIa**, se asocia un despoblamiento moderado de la zona frontal anterior.

Mientras que en el **estadio III vértice**, se añade una tonsura (despoblamiento del cabello) occipital.

En el **estadio IV**, las entradas llegan a la línea auricular media, con retroceso anterior en línea en el **estadio IVa**.

En el **estadio V**, la alopecia frontal llega casi a la tonsura, con retroceso anterior en línea en el **estadio Va**.

En el **estadio VI**, persiste una corona de cabellos “hipocrática” supraauricular y occipital.

En el **estadio VII**, esta corona persistente reduce su altura.

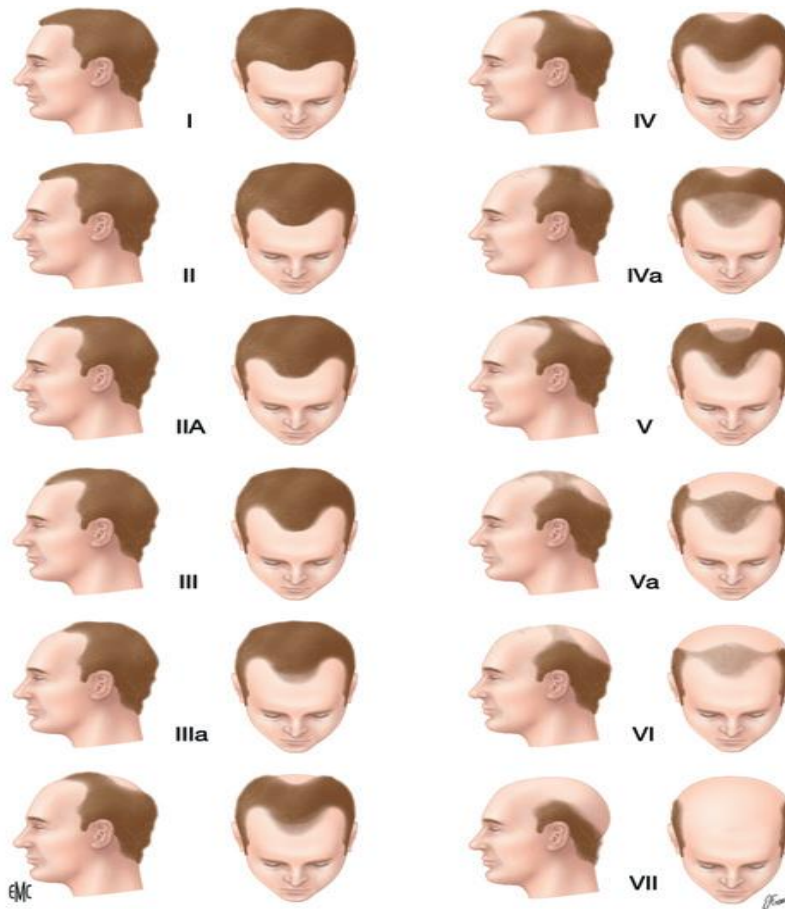


Figura 15. Clasificación de grado de alopecia androgénica masculina, según Hamilton y Norwood.

Fuente: Brunault M. Alopecia androgénica. EMC – Dermatología. Septiembre 2014; 48 (3):1-10.

Nota: La calvicie se inicia con el cambio en la línea frontal de implantación del cabello, su progresión y pérdida también en el vértice del cráneo, la continuidad entre ambas hasta la pérdida casi total, quedando sólo la franja que genéticamente no se pierde. En el tratamiento quirúrgico, de esta zona se obtienen folículos para efectuar el autotrasplante hacia las zonas de alopecia.¹⁰¹ Hamilton la clasificó basándose en la resección frontoparietal y frontal y en la aclaración del vértex en seis tipos, clasificación que posteriormente fue modificada por Norwood y que hasta el día de hoy se utiliza con fines pronósticos y terapéuticos.⁸⁹

En algunos casos, los varones pueden presentar una alopecia más difusa, como es el caso de la alopecia androgénica femenina.

En la mujer también existe un despoblamiento progresivo de la cabellera, que sigue una evolución en tres estadios de intensidad creciente descritos por Ludwig,¹⁰¹ véase **Figura 16**.

En el **estadio I**, el despoblamiento es ligero.

En el **estadio II**, el despoblamiento es de intensidad moderada.

En el **estadio III**, el despoblamiento es importante. Sin embargo, se puede observar en la mujer, sobre todo después de la menopausia, una alopecia de tipo Hamilton, con avance de las entradas frontales, como se ha descrito en el varón.



Figura 16. Clasificación de Ludwig, patrón de alopecia androgénica femenina.

Fuente: Guerrero R, Loubies R, Baeza S, Álvarez M. Rev Chilena Dermatol 2007; 23(1): 20-27.

Nota: Véase la disminución de la densidad de la cabellera en la parte superior con preservación del límite frontal. La diferencia entre los tres estadios es cuantitativa.

La alopecia androgénica femenina es más difusa que en el varón y afecta ampliamente a la zona frontotemporal, respetando una franja frontal anterior estrecha. Las zonas temporales y occipitales por lo general están respetadas. En el examen a simple vista del cuero cabelludo por encima, se observa el signo del “árbol de navidad”, que es un ensanchamiento de la raya media trazada en la cabellera (**Figura 17**). Esta raya ensanchada, aunque respeta una franja anterior frontal, es más ancha delante que detrás.



Figura 17. Signo de árbol de navidad en alopecia androgénica femenina en estadio I.

Fuente: Brunault M. *Alopecia androgénica*. EMC – Dermatología. Septiembre 2014; 48 (3):1-10.

En las zonas afectadas por la alopecia androgénica (AAG), existen cabellos de diámetros no homogéneos, cabellos normales, cabellos intermedios y vello. Deben

buscarse signos de hiperandrogenia: trastornos de la menstruación, hirsutismo, acné e hiperseborrea.¹⁰¹

Además de las manifestaciones clínicas características, las pruebas de laboratorio para descartar un hiperandrogenismo (altos niveles de testosterona en el organismo) son testosterona total y libre, dihidroepiandrosterona sulfato (DHEAS) y 17-hidroxiprogesterona. Otras pruebas analíticas útiles son DHT, SHBG, androstendiona, lactato deshidrogenasa (LDH) y hormona folículo estimulante (FSH).⁹⁰

También en la alopecia androgénica femenina se debe determinar el nivel de hierro en sangre, ya que de haber una hipoferritinemia (deficiencia de hierro en sangre) es posible que se padezca la enfermedad. La hipoferritinemia se considera por debajo de los 40 ng/mL.¹⁰³ Se busca también una disfunción tiroidea asociada.

Cabe mencionar que en el varón, las pruebas de laboratorio carecen de interés en la alopecia androgénica simple.

Tratamientos farmacológicos contra la alopecia androgénica (AAG)

El tratamiento farmacológico aprobado por la FDA (*Food and Drug Administration*) para la alopecia androgenética incluye los principios activos: **minoxidil** y **finasterida**.⁹⁰ Cabe mencionar que este último sólo fue aprobado para uso en hombres.^{89, 101}

Un modificador de la respuesta biológica (dirigido a alopecia androgénica ligera o moderada de estadio II vértice a V) es el **minoxidil tópico** al 2 ó al 5%, aplicado 1 mL dos veces al día, el cual aumenta la síntesis de ADN en los queratinocitos foliculares, aunque no se conoce bien su mecanismo de acción. El tratamiento ha sido de cierta utilidad, en algunas personas ha contribuido a detener la caída del cabello tras al menos 6 meses de uso continuo.⁵⁶ Como efectos secundarios puede haber sequedad, irritación y menos frecuente dermatitis de contacto.⁹⁰

Su efectividad ha sido valorada en ambos géneros en varios estudios controlados y consiste más en detener la evolución de la alopecia androgénica que en recuperar

el cabello perdido de una forma cosméticamente evidente. Se ha observado que concentraciones superiores al 2% suelen ser más eficaces al inicio del tratamiento, sin embargo, la eficacia se iguala con concentraciones al 2% al poco tiempo¹⁰⁴; concentraciones inferiores son nada o poco eficaces.

La **Finasterida**: 1 mg al día (vía oral), es un inhibidor de la 5 α -reductasa tipo II (ejerce su acción en la disminución sustancial de la dihidrotestosterona (DHT) en el folículo piloso, disminuyéndola en un 70% en el suero, la próstata y el cuero cabelludo), frena la pérdida de cabello en el 90% de los varones durante al menos 5 años. Su uso es para alopecia androgénica masculina y no está indicada en las mujeres, incluso está contraindicada en las mujeres embarazadas debido al riesgo de feminización de un feto masculino. Por la misma razón, una mujer embarazada no debe manipular los comprimidos de finasterida y los pacientes tratados con este medicamento están excluidos de la donación de sangre.

En dosis altas de 5 mg/día se ha asociado con carcinomas prostáticos de alto grado en hombres jóvenes.¹⁰⁵

La eficacia empieza a observarse a los 6 meses y, en algunos pacientes, a los 12 meses. Se produce una estabilización de la progresión de la alopecia androgénica en casi todos los casos, así como un crecimiento claro en un porcentaje de casos estimado de forma variable, en una media de alrededor del 35% de los casos. Este tratamiento es para alopecia androgénica masculina en estadio II al V.¹⁰¹

Este tratamiento es suspensivo y debe continuarse durante largo tiempo para obtener sus efectos beneficiosos.

Los posibles efectos secundarios son de tipo sexual^{106, 107,108}: Disminución de la libido, trastornos de la erección y disminución del volumen de eyaculación. Estos efectos secundarios sexuales aparecen en el 2% de los pacientes de 20-40 años de edad y en el 8% de los pacientes de 40-60 años. Son reversibles al suspender el tratamiento, pero algunos pacientes han declarado que sufren trastornos sexuales persistentes a pesar de la suspensión de la finasterida.¹⁰¹ Dicha relación no se ha verificado en estudios posteriores.

La utilización del tratamiento con **finasterida** y **minoxidil** es posible, ya que tienen mecanismos de acción diferentes. El efecto de los dos tratamientos juntos es significativamente superior al efecto de cada uno considerado por separado.¹⁰⁹ Sin embargo, en la práctica, raramente se recomienda al inicio, pues la monoterapia parece suficiente para estabilizar la alopecia androgénica. Esta asociación terapéutica puede ser útil para pacientes muy motivados para un tratamiento médico máximo.¹⁰¹

El principio activo: **dutasterida** (inhibidor mixto de 5 α - reductasa tipo I y II) en dosis de 0.5 mg al día (vía oral) ha resultado un mejor tratamiento que la **finasterida**, sin embargo se ha observado que dicho fármaco tiene efectos secundarios de tipo sexual muy similares a los observados por la finasterida, se destacan: impotencia, disminución de la libido, ginecomastia y dificultad para la eyaculación, además de tener efectos teratogénicos, por esta razón la FDA (Administración de Alimentos y Medicamentos) y la EMEA (Agencia Europea de Medicamentos) no han aprobado su uso al público como tratamiento alternativo, ya que no hay estudios suficientes que respalden su eficacia y seguridad. Es un tratamiento que se sugiere para la alopecia androgénica masculina.

Otra alternativa de tratamiento es la administración tópica con el fármaco **alfatradiol** (alfaestradiol). Sin embargo se han observado mejores resultados en combinación con **finasterida**.¹⁰² Es un enantiómero de la hormona sexual femenina 17-beta estradiol, sin su actividad hormonal. Actúa bloqueando la enzima 5 alfa reductasa en sus 2 isómeros. Se comercializa desde hace años en Alemania y más recientemente en Brasil y Argentina, es de uso tópico y diversos trabajos demuestran su efectividad. Es una solución clara o de color ligeramente amarillo que contiene 25 μ g/mL de 17 alfa estradiol.¹¹⁰

Los **tratamientos hormonales con efecto antiandrogénico**, si bien es cierto que no hay estudios que demuestren su real eficacia, se observa buena respuesta clínica con su uso en mujeres con alopecia asociada a hiperandrogenismo.^{110, 111} Los mejores resultados se han observado con los fármacos **ciproterona** (como anticonceptivo oral) y con **espironolactona oral** en dosis de 50 a 150 mg/día.¹¹²

Ambos están contraindicados en embarazo, insuficiencia renal, hipercalcemia (incremento de potasio en sangre) e historia familiar de cáncer de mama.¹¹³

Otros antiandrógenos empleados para la alopecia androgénica en mujeres son **soluciones tópicas de progesterona, estrógenos, alfatradiol y fluridil**, sin embargo no existen suficientes datos para recomendar su utilización.¹⁰¹

La **flutamida** también es un compuesto antiandrogénico que ejerce su acción por inhibición de la captación de andrógenos y de la unión de éstos a receptores nucleares, en las células blanco.¹¹⁴ Reportes de casos han demostrado la utilidad del uso de **flutamida** en mujeres con alopecia de leve a moderada en dosis de 250 a 500 mg en una o dos dosis por día.^{111, 112} Sin embargo, está contraindicado su uso en insuficiencia hepática. Un 32% de las pacientes puede presentar elevación de las transaminasas.¹¹¹

Como alternativa definitiva de tratamiento, tanto en hombres como en mujeres, se encuentra el quirúrgico mediante trasplante capilar.

A continuación se muestra en la **Tabla 12** un resumen de los tratamientos que se administran a hombres, mujeres o ambos.

Tabla 12. Tratamientos utilizados como tratamiento en la AAG.

Tratamientos aprobados por FDA		
Tratamientos	Hombres	Mujeres
Minoxidil (2-5%)	✓	✓ (2%)
Finasterida 1mg/día	✓	x
Tratamientos no aprobados por FDA		
Dutasterida	✓	x
Alfatradiol	✓	✓
Hormonales	x	✓
Trasplante capilar	✓	✓

Nota: x = tratamiento ineficaz o no permitido.
 ✓ = tratamiento eficaz y/o permitido.

Existen otros tantos tratamientos para la alopecia androgénica, entre los cuales se pueden mencionar: **aminoácidos azufrados, vitaminas tales como B₅ o ácido pantoténico, H o biotina, B₆ o piridoxina**; también se encuentran los extractos de **plantas y oligoelementos**. Estos tratamientos se utilizan por períodos para luchar contra el efluvio telógeno añadido a la alopecia androgénica (AAG), pero carecen de acción demostrada sobre la evolución de la AAG.

También existen lociones capilares, formuladas a partir de **plantas o vitaminas**, pero no hay pruebas suficientes de eficacia para recomendarlas en el tratamiento de la alopecia androgénica.

Recientemente se ha comercializado una loción a base de **estemoxidina** al 5%, que actúa sobre las células madre del folículo piloso. Aumenta la densidad capilar en un 4% respecto a placebo.¹¹⁵

ii. Alopecia areata

La **alopecia areata (AA)** es un padecimiento de etiología desconocida y caracterizado por la pérdida asintomática y súbita del pelo en áreas circulares u ovals, en la piel cabelluda o en cualquier zona pilosa, como las cejas o pestañas. En el adulto: barba, axilas, pubis u otras zonas del tegumento.¹⁰²

Los términos *areata totalis* y *areata universalis* señalan expresiones clínicas más graves en la extensión de la misma enfermedad.¹⁰²

Este tipo de caída del cabello es no cicatricial y puede suceder a cualquier edad, aproximadamente, un 60% de los casos aparece entre los 5 y los 20 años. Es una enfermedad de etiología autoinmune órgano-específica del pelo. Tiene predisposición genética, encontrándose una tasa de concordancia del 55% en gemelos idénticos.^{116, 117}

A pesar de ser reversible, dado su carácter de recurrencias crónicas supone una condición estresante para las personas que la padecen.¹¹⁸ Su prevalencia es de aproximadamente entre un 0.1-0.2%, uno de cada 5 pacientes tienen familiares afectados¹¹⁹ y genera el 2% de las consultas dermatológicas.

Cuando uno de los progenitores presenta una alopecia areata grave, el riesgo de que el niño desarrolle una alopecia areata a lo largo de su vida parece ser del 6%, y el de desarrollar una alopecia areata grave, de un 2%.¹²⁰

En la **alopecia areata**, antes de la caída del cabello se produce el paso de un gran número de folículos a la fase telógena, así como un crecimiento distrófico del cabello, cuyo tallo tiende a fracturarse, lo que da lugar al pelo en “signo de exclamación”. Este fenómeno afecta de manera progresiva a los folículos vecinos.⁵

En la **alopecia areata crónica**, se observa una atrofia folicular y ciclos anómalos, con paso a la fase telógena desde la fase anágena precoz.¹²¹ El origen exacto de este fenómeno sigue siendo desconocido, pero existen numerosos argumentos a favor de una naturaleza autoinmunitaria. Así, la alopecia areata parece responder a un tratamiento antiinflamatorio con corticoides y a la inmunoterapia por sensibilización de contacto.

A menudo se asocia a otras enfermedades autoinmunitarias, como el distiroidismo y el vitiligo, así como a determinados alelos del antígeno leucocítico humano (HLA) que intervienen en la regulación inmunitaria.⁵

Etiopatogénicamente se producen infiltrados linfocíticos en la región peribulbar y a veces intrabulbar de los folículos en anagen que paralizan el ciclo folicular y se produce la consiguiente pérdida del pelo. A pesar de la presencia de este infiltrado el folículo no pierde su potencial de producir pelo, por lo que se piensa que no hay afectación de las células madre bulbares.^{91, 92} Se postula que hay una interacción entre los linfocitos T y autoantígenos foliculares.¹¹⁶

Acerca de la producción de infiltrados linfocíticos en la región bulbar, puede corroborarse con la histología, muestra unos folículos anágenos rodeados de un infiltrado inflamatorio peri e intrafolicular compuesto sobre todo por linfocitos T, asociados a células de Langerhans y macrófagos. El infiltrado linfocítico perifolicular consta esencialmente de células CD4⁺, mientras que el infiltrado intrafolicular está formado por células CD8⁺ citotóxicas que expresan granzima B (molécula que promueve muerte celular de aquellas infectadas o modificadas).¹²²

En condiciones normales, el bulbo no expresa ni HLA-A, ni B, ni C, lo que le confiere una situación de privilegio inmunitario, porque el folículo no puede ser reconocido y, por tanto, está a salvo del ataque citotóxico de los linfocitos T CD8⁺.

En la alopecia areata, el epitelio folicular del bulbo expresa de manera aberrante HLA-A, B, C y HLA-DR, lo que puede favorecer el reconocimiento de los antígenos foliculares por parte de los linfocitos T y, de este modo, permitir la caída del cabello.⁵

Esta expresión aberrante del antígeno leucocítico humano (HLA) podría estar inducida por el interferón y secretado por las células CD4⁺. La expresión de interferón y a nivel del folículo afectado ha sido confirmada por estudios de hibridación in situ.¹²² En los folículos afectados se observa una degeneración de los queratinocitos y melanocitos del bulbo, lo que sugiere que estas células podrían ser las dianas de la reacción inmunitaria.

Además, las células endoteliales del cuero cabelludo enfermo expresan las moléculas de adhesión ICAM-1 y ELAM-1 (molécula de adhesión intracelular-1 y molécula de adhesión leucocitaria al endotelio-1, respectivamente), que permiten el reclutamiento de los linfocitos hacia las zonas inflamatorias. Los folículos afectados también expresan ICAM-1.

Por regla general, se extiende de manera centrífuga y luego se estabiliza, suele ser localizada, dando lugar a un área circunscrita y de tamaño variable de piel lampiña, sin descamación ni afectación de los orificios foliculares u otras alteraciones cutáneas asociadas. Cursa en tres fases¹⁰⁰: **extensión, estabilidad y repoblación**.

En la **fase de extensión**, el cabello cercano a los bordes del área alopécica se desprende fácilmente a la tracción y en el propio borde de la calva existen pequeños cabellos de entre 3-5 mm, con el extremo distal oscuro y más dilatado (forma de porra) y que también se desprenden fácilmente a la tracción, conocidos como “pelos peládicos” o “en signo de admiración”. En menos ocasiones se observan orificios pilares llenos de restos de pelos, denominados “**cadavéricos**”.

Posteriormente hay una **fase de estabilidad** en la que no se desprenden los cabellos de los bordes ni existen pelos peládicos.

En la **fase de repoblación**, de producirse, el nuevo cabello surge en forma de vello y éstos crecen blanco-grisáceos y posteriormente se repigmentan. Es habitual observar canas en la superficie de las placas, proceso que afecta sobre todo a los cabellos pigmentados.

Aunque la **alopecia areata (AA)** suele afectar una o varias áreas localizadas del cuero cabelludo, existen otras posibles formas clínicas como^{100, 101, 123}:

- **AA difusa:** Simple disminución de la densidad de la cabellera, rara y de diagnóstico difícil.
- **AA en parches o parcheada:** Formación de parches en la cabellera.
- **Alopecia areata ofiásica (AAO):** Banda alopécica con un punto de partida occipital, que asciende progresivamente hasta por encima de las orejas, pudiendo ir más allá, de modo que sólo quede una banda de cabello en la cima del cuero cabelludo de las regiones temporales y occipitales.
- **AA tipo “psisaipho”,** con una topografía inversa a la **AAO**.¹²⁴
- **AA total (AAT):** Pérdida de toda la cabellera.
- **AA universal (AU):** Pérdida de todos los pelos del cuerpo.
- **AA localizada:** En barba, pestañas, cejas u otra área corporal.
- **Alopecia areata con canas:** Por desaparición de los cabellos pigmentados en un cabello entrecano (“síndrome de María Antonieta” cuando el fenómeno es brusco), o si la repoblación es inicialmente blanca.
- **Fenómeno de Koebner y alopecia areata:** Puede desarrollarse una placa de alopecia areata (diferente de una alopecia por roce) en una zona de fricción (reloj de pulsera, prótesis capilar), favorecida por la fragilidad capilar.

Una variante rara es la **reticular**, que se caracteriza por la aparición recurrente de placas de modo parcheado que se van repoblando a medida que van apareciendo placas nuevas.

En pacientes que presentan alopecia areata de barba, pestañas, cejas u otras áreas corporales pueden verse afectadas las uñas en un 20% de los pacientes,

encontrando afecciones tales como: *pitting*, traquioniquia, onicolisis, coiloniquia u onicomadesis.¹⁰¹

Entre las múltiples enfermedades asociadas a la AA cabe destacar la atopia, alteraciones tiroideas (enfermedad autoinmune tiroidea, vitiligo, hipotiroidismo subclínico) y otras enfermedades autoinmunes, por lo que se recomienda realizar pruebas analíticas para descartar estas enfermedades.

En cuanto a la evolución de la enfermedad, el episodio de alopecia areata puede limitarse a una o varias placas que evolucionarán durante varias semanas o meses y posteriormente remitirán de forma espontánea. En menos ocasiones, la alopecia areata puede extenderse y hacerse total o incluso universal (menos del 10% de los casos).

La alopecia areata es una enfermedad que puede manifestarse en un único episodio lo cual es atípico, ya que lo usual es que puede evolucionar durante la vida en episodios, que a veces son estacionales.

En esta alopecia de evolución imprevisible, la repoblación espontánea es frecuente: En un 60% de los casos que afectan a menos del 40% de la superficie del cuero cabelludo, el cabello se recupera totalmente en 6 meses de manera espontánea. Con placebo, un 35.7% de los casos con una afectación superior al 50% tiene una respuesta terapéutica, y un 7.1% una repoblación completa en 1 año.¹²⁵ Por último, en el 20% de los casos de alopecia areata total de más de 1 año de evolución se obtiene una repoblación parcial en 10 meses.¹²⁶

Cuando las placas presentan vello, no existe ningún plazo más allá del cual no pueda producirse una repoblación estética (en la experiencia de algunos dermatólogos, a veces después de 10 años), aunque cuando se produce una repoblación en una alopecia areata de larga evolución existe un riesgo muy alto de una recaída.¹²³

En el diagnóstico, debe explorarse, preferentemente con cuentahilos, la zona involucrada en búsqueda de superficie lisa y turgente del cuero cabelludo, de esta

manera se podrán identificar cabellos pequeños en la periferia, más gruesos en el extremo distal (similares con el bate de beisbol o el signo gramatical “!”, cuyo punto sería el bulbo, por lo tanto, sólo se identifica al desprender el cabello) y de color más claro de lo normal cuando ya hay recuperación, estos son “los pelos peládicos”. Conviene explorar las zonas pilosas, ya que usualmente las áreas alopécicas son varias.

En casos dudosos se podrá hacer toma de biopsia, que con sacabocados (cilindro metálico que tiene un borde cortante en uno de sus extremos) de 4mm brinda un espécimen suficiente para el estudio.

El diagnóstico diferencial se realiza fundamentalmente con las alopecias accidentales, las iatrogénicas y las mecánicas por tracción.⁹¹

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con tiña de la cabeza, una enfermedad micótica, ya que en esta enfermedad se pueden identificar las zonas pseudoalopécicas: cabellos rotos y deformados, escama eritema o finas pápulas. Ante la duda se debe efectuar un examen directo (con KOH) y al microscopio, de algunos cabellos afectados que se desprendan para el estudio.

La **tricolomanía** (alopecia en la que la persona se arranca los cabellos), la cual no se presenta como áreas circulantes u ovales, sino lineales o triangulares, en la que los cabellos están rotos a diversas longitudes y frecuentemente se asocia con onicofagia (hábito de comerse las uñas), por lo que deben revisarse las uñas.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con el lupus eritematoso discoide, que presenta pelos rotos, “tapones” en los infundíbulos y escama, pero hay atrofia epidérmica.

La morfea o esclerodermia, principalmente aquella “en golpe de sable” (*coup de sabre*), que involucre la piel cabelluda, también puede prestarse en un diagnóstico diferencial: Hay esclerosis y atrofia, con la consecuente ausencia del pelo.¹⁰²

Tratamiento contra la alopecia areata (AA)

En cuanto al tratamiento, no existe un tratamiento estandarizado eficaz, siendo las formas extensas las más difíciles de tratar.

Hasta el momento, los tratamientos son paliativos, los tratamientos locales pueden ayudar para mejorar las zonas afectadas, pero no previenen eventos futuros o extensión de la enfermedad, debido a la naturaleza crónica de la alopecia areata (AA); cualquier forma de tratamiento debe ser utilizada por largos periodos de tiempo.

En el tratamiento de la AA se han utilizado los **esteroides intralesionales** y **sistémicos**, la **inmunoterapia sistémica** y **tópica**, la **antralina**, **minoxidil** y **fotoquimioterapia**.¹²⁷

La eficacia del tratamiento depende de la edad del paciente y la extensión de la pérdida del cabello.

Es muy importante valorar la relación riesgo/beneficio en cada caso y actuar coherentemente estableciendo una escala de tratamiento de menor a mayor riesgo según la gravedad del caso y la respuesta terapéutica.¹²⁸

La Universidad de British Columbia y la Universidad de San Francisco proponen un protocolo para el tratamiento de la alopecia areata, que los dividen en menores y mayores de 10 años de edad. Los pacientes de más de 10 años se subdividen en aquellos con menos del 50% de pérdida del cabello y en aquellos con más del 50%.

Para aquellos con un compromiso menor al 50% se emplean las siguientes opciones: **esteroides intralesionales**; si después de tres o cuatro meses no hay respuesta se adiciona **minoxidil en solución** al 5% dos veces al día y un esteroide de alta potencia en crema como el **propionato de clobetasol** aplicado 30 minutos después del **minoxidil**, sumado a las inyecciones mensuales. Si no hay beneficio, otra opción es la terapia con **antralina en crema** al 1% aplicada durante 1 hora diaria, combinado con **minoxidil tópico** al 5% dos veces al día.¹²⁷

Para pacientes con compromiso mayor del 50% la primera línea de tratamiento es la **inmunoterapia tópica**, si no hay respuesta a las 24 semanas se discontinúa; otras opciones son la **fototerapia**, **minoxidil tópico** al 5%, **antralina** de contacto corto y **esteroides tópicos de alta potencia**.

Para los niños menores de 10 años las opciones podrían ser, **minoxidil en solución** al 5% con o sin **esteroides tópicos de mediana potencia** o **antralina** de contacto corto.¹²⁷

El tratamiento es más efectivo en los casos moderados, pero ningún tratamiento es del todo efectivo en pacientes con pérdida total del pelo en piel cabelluda, sin embargo debido a que los folículos pilosos no son destruidos en pacientes con alopecia areata, la capacidad para crecimiento permanece.¹²⁹

La utilización de **corticoides** en la alopecia areata (AA) es controvertida porque su uso a largo plazo produce efectos indeseables y la respuesta terapéutica es variable entre los pacientes.

Los **corticoesteroides** suprimen la inflamación, disminuyen la quimiotaxis de los leucocitos y la actividad fagocitaria de monocitos y macrófagos, inhibe la capacidad de presentación antigénica de las células de Langerhans y disminuye el rango de mitosis de los fibroblastos, la síntesis de colágeno y el aumento del catabolismo mismo.¹³⁰

Los **esteroides tópicos** no han demostrado efectos benéficos cuando se emplean solos en la piel cabelluda, pero pueden tener efectos benéficos al combinarse con otras terapias tales como **minoxidil** o **antralina**, se deben utilizar en baja potencia a nivel de cejas o de la barba debido a los riesgos locales, como foliculitis y erupciones acneiformes.^{129, 131}

Se ha reportado éxito de tratamiento en alrededor del 60% de los casos tratados, con observación de repoblamiento a las 3 o 4 semanas, fundamentalmente en alopecia areata localizada. Se deben preferir los de potencia intermedia, aplicarlos por una o dos veces al día con oclusión nocturna hasta obtener respuesta clínica.⁸⁹

Los que mejor responden al tratamiento son los niños menores de 10 años y los pacientes con lesiones de menos de un año de evolución.¹³²

Los **corticoides sistémicos** son efectivos a dosis altas, lo que los hace inservibles a pesar de tener mejores resultados que en su uso tópico. Se reserva su uso para alopecia areata total o universal en forma de prednisona 0.5 mg/kg/día por un mínimo de 6 semanas.

Los **corticoides intralesionales** son los de uso de primera línea en alopecia areata localizada. El más utilizado es el **acetónido de triamcinolona** en solución inyectable de 5 mg/mL. Se inyectan 0.1 mL del medicamento a intervalos de un cm dentro de la lesión, cada 4-6 semanas^{133, 134} por un máximo de 12 semanas. Se observa repoblamiento a las 4-6 semanas de iniciado el tratamiento. Se reportan éxitos de 92% en alopecia areata localizada y 61% en alopecia areata total.¹³² Los efectos secundarios incluyen dolor en el lugar de inyección, atrofia cutánea, hipo o hiperpigmentación y aparición de telangectasias (arañas vasculares).

En seguida se muestra en la **Tabla 13** los corticoides más utilizados para el tratamiento de la alopecia areata.

Tabla 13. Corticoides utilizados para tratamiento de AA.

Corticoides		
Locales	Intralesionales	Sistémicos
Propionato de clobetazol 0.05%	Acetonido de triamcinolona (2.5-10 mg/mL)	Prednisona (0.75-1 mg/kg/día., 10 días)
Corticoides Nivel I Fluocortina 0.75% Hidrocortisona acetato: 0.25, 0.5, 1 y 2.5%	Acetato de betametasona 3 mg Betametasona 5 mg orales 2 días a la semana (0.1 mg/kg en niños).	Metilprednisolona (500 mg/día)
Corticoides Nivel II Clobetasona 0.05% Diclorisona acetato: 0.25 y 1% Fluocinolona acetónido 0.01%	Dexametasona 5 mg orales 2 veces a la semana durante 6 meses en las formas extensas.	
Corticoides Nivel II Flupamesona: 0.15 y 0.3% Hidrocortisona aceponato 0.127% Hidrocortisona butirato 0.1%	Prednisolona oral 300 mg una vez al mes. Prednisona 40 mg durante 3 días, reduciendo la dosis 5 mg cada 3 días hasta llegar a cero en una pauta de 24 días.	

Fuente: Assouly P. *Alopecia Areata*. EMC- Dermatología. Elsevier, 2006. pp. 1-15; **Días Leño J. C.** *Alopecia areata: Estudio de las características clínico epidemiológicas en población adulta. Tesis de posgrado*. Argentina, Facultad de ciencias médicas, Universidad Nacional de la Plata, 2012, 7-12; **Alejandro Lázaro G.**, Moreno García F. *Corticoesteroides tópicos*. IT del sistema Nacional de Salud. 2010; 34(3): 83-88.

El **minoxidil**, es uno de los tratamientos empleados en la alopecia areata, aunque su mecanismo de acción no se ha definido, su efecto sobre la prolongación en la fase anágena es de utilidad en esta patología. Cabe mencionar que dicho tratamiento es medianamente eficaz en la AA en placas e inútil en la AA universal.

Se emplea generalmente en la concentración del 5%, asociándose a un **corticoide tópico** o **antralina**, ya que se potencia su acción por una mayor absorción, y también se puede emplear formulado asociando **minoxidil** (2-5%) + **propionato de clobetasol** (0,05%) ± **ácido retinoico** (0,025-0,05%), este último aumenta el recambio celular y por su acción queratolítica disminuye el grosor del estrato córneo, permitiendo así una mejor penetración del **minoxidil**. No obstante, no existen estudios clínicos que confirmen la evidencia de tales asociaciones. De igual modo, también se ha empleado el **minoxidil** al 2% asociado a esteroides sistémicos porque parece limitar la pérdida pilosa posterior a la suspensión del tratamiento con corticoides.¹³⁵ Entre los efectos secundarios descritos se encuentran la dermatitis de contacto alérgica e irritativa y la hipertrichosis facial localizada.^{128, 136}

La **Antralina** es otro de los tratamientos para la alopecia areata. Posee efecto inmunomodulador no específico contra células de Langerhans, capaz de estimular el crecimiento del pelo.¹³² Se aplica en las áreas alopécicas, en forma de crema al 0.25-1%, una vez al día, por dos semanas, manteniendo la aplicación por 20-30 minutos y aumentando el tiempo de permanencia en diez minutos cada dos semanas hasta alcanzar un tiempo de permanencia de una hora. Se busca inducir un cuadro de dermatitis de contacto, factor necesario para obtener respuesta clínica.¹³⁷ Debe protegerse el área tratada de la fotoexposición.

Otra alternativa de tratamiento es la **inmunoterapia tópica** (inmunomoduladores), en este se emplean dos moléculas: **dibutil éster del ácido esquárico** y **difenciprona**, los cuales se han utilizado como la primera línea de tratamiento para alopecia areata extensa, total y universal.

El mecanismo de acción de todos los inmunomoduladores tópicos utilizados es la inducción de una dermatitis de contacto alérgica en el lugar de la aplicación de

éstos. Se estimula así a las células T, modificando el infiltrado existente en las placas alopecias; antes de su uso es necesario solicitar hemograma, prueba de antígeno contra virus del herpes simple (VHS) y pruebas de función hepática.

Dibutil éster del ácido escuárico (DBEAE), para algunos dermatólogos es el alérgeno ideal por su potencia sensibilizante, ya que no se encuentra en el medio ambiente y no presenta reacciones cruzadas con otros agentes químicos, sin embargo, presenta el inconveniente de su poca estabilidad en acetona.¹³⁸

Se efectúa sensibilización con solución de **DBEAE** al 2% en acetona, y después de unas 3 semanas se inicia el tratamiento con aplicaciones semanales tópicas de la solución a una concentración inicial de 0,1 µg/mL, con aumento progresivo de la misma hasta el 1% inclusive, dependiendo de la respuesta clínica obtenida. Se aumenta la concentración hasta alcanzar el objetivo clínico: Lograr la aparición de un eccema de contacto discreto, donde predomine el eritema y el prurito.¹²⁸

El fármaco **Difenciprona (DPCP)** es el más utilizado, en una primera consulta se sensibiliza al paciente aplicándole una mínima cantidad. El procedimiento se repite cada semana por un máximo de 20 sesiones antes de considerar una falla del tratamiento. La respuesta clínica se observa entre los 3-12 meses de tratamiento y es positiva entre el 30-50% de los pacientes.^{114, 139, 140}

Los efectos secundarios como prurito, edema, eritema, vesículas e incluso aparición de linfadenopatías locales son efectos atribuibles a la inducción de un cuadro de reacción ecematososa^{141, 142} y deben aparecer para considerar exitosa la terapia. Otros efectos secundarios incluyen hipo o hiperpigmentación en confeti (tipo de pigmentación en la piel de forma circular, la cual alude a un confeti), vitiligo, dermatografismo (urticaria física, también llamado “escritura sobre la piel”), edema facial y del área alopecica.^{139, 143} El **DPCP** puede ser un agente inductor de mutaciones por lo que está contraindicado su uso durante el embarazo.¹⁴⁴

En un estudio francés abierto con 22 pacientes,¹⁴⁵ se ha utilizado con éxito el **metotrexato (MTX)** en el tratamiento de la alopecia areata total o universal. La dosis eficaz de **MTX** oscilaba entre 20-30 mg/semana. En casi todos los pacientes se

asoció este tratamiento con una corticoterapia sistémica de 20 mg/día de **prednisona**. Después del comienzo de la repoblación capilar, el **MTX** se administró en dosis completa durante 18 meses y después se fue reduciendo hasta suspenderlo. Las dosis de **prednisona** se fueron disminuyendo de manera progresiva. La tasa global de respuestas completas fue del 64%, con una recuperación completa después de 3-5 meses de tratamiento combinado y después de 6-7 meses con **MTX** en monoterapia.

Esta tasa fue del 68% en caso de asociación **MTX** y **prednisona** y del 50% con **MTX** solo. Se trata de una respuesta muy favorable en pacientes con formas graves de alopecia areata y de evolución prolongada (duración media de 11 años). Aunque era un estudio abierto no controlado, los pacientes incluidos tenían pocas probabilidades de experimentar un crecimiento espontáneo.

Se observó una recaída en la mitad de los respondedores, cuando se suspendió el **MTX** en pleno estudio; al volver a tomar **MTX**, se volvió a conseguir la repoblación capilar en estos pacientes. Varios pacientes estaban recibiendo todavía pequeñas dosis de prednisona al final del estudio.

En resumen, el **metotrexato** parece eficaz para tratar las formas graves de alopecia areata, pero la tasa de recaídas al terminar el tratamiento es elevada y debe evaluarse mediante estudios de un lapso mayor. También se debería estudiar la eficacia del **MTX** en monoterapia, sin **prednisona** asociada, en una población más grande.¹⁴⁵

Por último tenemos la **PUVAterapia (fotoquimioterapia)**, es ampliamente utilizada desde principio de los años setenta para el tratamiento y control de muchas enfermedades de la piel (psoriasis, vitiligo, micosis fungoide, eccemas y AA).

El tratamiento con fotoquimioterapia (PUVA) consiste en la administración de un medicamento fotoactivo (psoraleno, las dos moléculas empleadas son el **5-metoxipsoraleno** y el **8-metoxipsoraleno** al 0.0001% en solución) por vía oral o tópico en sesiones de 2-3 veces por semana y posteriormente se somete al paciente a exposición de radiación ultravioleta.

Este tratamiento actúa frenando la multiplicación celular tanto de las células de la epidermis (células de Lanherhans) como de su sistema inmunológico (células CD₄⁺). Posee acción fotoinmunológica con alteración de las funciones de las células T y la presentación de antígenos.

Puede ser un tratamiento corporal total o localizado en el cuero cabelludo; el psoraleno puede administrarse por vía sistémica o en balneoterapia sobre el cuero cabelludo. Se han reportado tasas de éxito variables (20-73%); y a la vez es la terapia que presenta una de las más altas tasas de recidivas.¹³²

Cuando se suspende el tratamiento, el porcentaje de recaídas es elevado, del 30-50% de los respondedores, porque además, los UVA (rayos ultravioleta que emiten una radiación de gran longitud de onda) no llegan al cuero cabelludo cuando crece el cabello. Debido a su efecto carcinógeno, este tratamiento sólo se puede proponer a pacientes seleccionados y el número de sesiones ha de ser limitado.^{146, 147, 148}

Si después de 30 sesiones no hay repoblación capilar o ésta es heterogénea después de 40 sesiones se debe suspender el tratamiento.¹²³ Los efectos secundarios incluyen náuseas y vómitos (por el psoraleno), prurito, dolor y a largo plazo cáncer en la piel tratada.¹³⁹

iii. Efluvio de telógeno

El término **efluvio de telógeno** fue descrito por Kligman¹⁴⁹ en 1961, al referirse a un padecimiento caracterizado por pérdida excesiva del pelo telógeno, en función de una alteración en el ciclo normal del desarrollo del pelo.

Es una alopecia difusa que se produce por la detención del ciclo celular en anagen (efluvio anagénico) o en telogen (efluvio telogénico), aunque en ambos casos el folículo acaba entrando en fase de telogen.⁹⁰ Puede ser aguda o crónica y responde a un cambio patológico o fisiológico del cuerpo y probablemente la forma más frecuente de pérdida de cabello asociada a enfermedad sistémica, sobre todo enfermedades debilitantes graves.⁵⁶

Esta afección es distinta a otros tipos de alopecia y es secundaria a causas tóxicas (talio, arsénico, ácido bórico, colchicina),⁵ metabólicas, nutricionales, infecciones, medicamentos (heparina no fraccionada, enoxaparina, interferón alfa, isotretinoína, litio, ácido valproico, warfarina, aciclovir, alopurinol, captoril, enalapril, carbamacepina, ciclosporina, sales de oro, lamotrigina, lovastatina, nifedipina, amiodarona, amitriptilina, azatioprina, omeprazol, proxitina, prazocina, estretinato, isotretinoína, propiltiouracilo, metimazol, fenitoina, anfetamina, bromocriptina, danazol, levodopa, piridostigmina y verapamil)^{56, 150-153} y al puerperio.

Otra categoría que merece atención es el **efluvio de telógeno crónico**. Se trata de una forma fluctuante crónica difusa de pérdida de cabello que afecta a todo el cuero cabelludo y se presenta con más frecuencia en mujeres de mediana edad. En ocasiones se confunde con la **alopecia androgénica** y puede causar adelgazamiento difuso y resección temporal, aunque es rara la calvicie pronunciada y evidente.

Headington ha propuesto diferentes tipos funcionales de efluvio de telógeno basados en los cambios en diferentes fases del ciclo folicular,¹⁵⁴ son los siguientes:

- ✓ **Liberación inmediata de anágeno.**
 - ✓ **Liberación tardía de anágeno.**
 - ✓ **Anágeno suelto.**
 - ✓ **Liberación inmediata de telógeno.**
 - ✓ **Liberación tardía de telógeno.**
-
- **Liberación inmediata de anágeno.** Se caracteriza por el rápido paso de la fase anágena a la telógena, es de corta duración y el ciclo folicular se normaliza. Se asocia con medicamentos, estrés y procesos infecciosos.
 - **Liberación tardía de anágeno.** Se caracteriza por un periodo prolongado de la fase anágena por algún tipo de estímulo, preferentemente hormonal, que al desaparecer condiciona un rápido paso a la fase de telógeno con el consecuente desprendimiento del cabello. El ejemplo característico de éste es el efluvio de telógeno postparto.

El porcentaje de folículos en telógeno disminuye de modo gradual durante el embarazo, sobre todo en el último trimestre. Se desconoce el fundamento fisiológico, aunque se sospechan cambios metabólicos y endócrinos.⁵⁶ Tras el parto se pierde la restricción hormonal y numerosos folículos entran bruscamente en fase catágena y telógena. Por lo general el inicio de la caída del pelo se hace aparente hacia el segundo o tercer mes postparto.

- **Anágeno corto.** Se caracteriza por una breve duración de la fase de anágeno, lo que condiciona un desprendimiento continuo del cabello. En este tipo corresponde la regla anágena-telógeno, que consiste en que por cada reducción del 50% de la duración de la fase anágena se duplican los folículos pilosos en telógeno.

- **Liberación inmediata de telógeno.** Se caracteriza por una fase acortada de telógeno, que condiciona desprendimiento del cabello maduro y el reinicio del ciclo folicular y la fase de anágena. Este tipo se asocia con medicamentos como el minoxidil.

- **Liberación tardía de telógeno.** Este proceso es característico del desprendimiento estacional de pelo en muchas especies animales. Está en relación con el estímulo de la luz solar y es mediado por un complicado mecanismo neuro-óptico, con base en la rica inervación neural de los folículos pilosos. En los seres humanos se presenta cuando hay rápidos cambios en el estímulo lumínico, como en el caso de viajes, cuando se viaja de zonas de baja luminosidad a unas muy soleadas.

Existe una relación entre la presencia de efluvio de telógeno con alopecia androgénica, en donde la manifestación de este tipo es rápida y episódica.

El **efluvio de telógeno androgénico** se relaciona con una disminución en el tiempo del ciclo del crecimiento capilar, esto conforme los pelos terminales se miniaturizan y acortan como consecuencia de la disminución del volumen de la matriz y la menor duración de la etapa de anagen. En este caso la caída del cabello es evidente sólo por la caída de pelo terminal. En los ciclos pilosos subsecuentes se produce un pelo

con menor tamaño (tipo vello) y es entonces cuando la pérdida del cabello se vuelve inapreciable.

La evaluación de los pacientes con **efluvio de telógeno** es clínica, se inicia con una detallada historia clínica en la que deben analizarse los antecedentes nutricionales, de exposición a medicamentos, procesos infecciosos, estrés, alteraciones endocrinológicas, en especial tiroideas y exposición a la luz.

En relación con el desprendimiento del cabello, es importante considerar la cantidad de desprendimiento, su velocidad, tiempo de inicio en relación con los factores desencadenantes, características del cabello y condiciones de la piel cabelluda.

El examen microscópico del cabello es un procedimiento sencillo y de gran utilidad para la evaluación de la caída del cabello que se realiza en el enfermo y requiere exclusivamente de un portaobjetos, aceite de inmersión y un microscopio convencional⁵⁵; más del 12-15% de cabellos en fase telógena indica efluvio de telógeno.

Para el tratamiento es necesario identificar la(s) causa(s), y considerar el apoyo psicológico al paciente, para que se disminuya su ansiedad y no se agrave aún más la patología. El tratamiento de la enfermedad, debe ir enfocado en eliminar la causa, y habrá que complementar con hierro, vitamina D y preparados proteicos. No existen tratamientos farmacológicos específicos.¹⁰¹ Esta enfermedad es autolimitada, sobre todo en los casos relacionados con fármacos y con sucesos fisiológicos agudos.⁵⁶

iv. Parada de anagen

Se presenta como una pérdida difusa de pelos telógenos en folículos en crecimiento, se debe a una alteración del folículo anágeno, el cual resulta de la inhibición de la división celular de la matriz (distrofia de la matriz), provocando así el estrechamiento progresivo del tallo piloso y su subsecuente fractura que resulta en la caída del cabello. Cuando la actividad metabólica y mitótica del epitelio folicular se detiene bruscamente el tallo piloso se adelgaza y se afila como una punta igual que un lápiz afilado. En esta circunstancia la fuerza externa más trivial como un

peinado suave o la presión de la almohada hace que la porción distal del tallo se rompa y separe del folículo.

La **parada de anagen** se denomina **efluvio de anagen**, dicha denominación es errónea porque sólo se cae el tallo piloso afilado y no todo el pelo anágeno.⁵⁶ El adelgazamiento del tallo con rotura tiene lugar días o semanas después de la alteración metabólica, a diferencia del efluvio de telógeno en el que la caída capilar aparece 3 meses después. Esta patología produce una calvicie pronunciada porque cerca del 85% del cabello se encuentra en fase anágena en cualquier momento.

Los tratamientos dirigidos a la inhibición de la proliferación celular para tratar enfermedades como el cáncer, provocan la **parada de anagen**; el ejemplo clásico de **parada de anagen** no inflamatoria es la quimioterapia sistémica. Los distintos antineoplásicos (antimetabolitos o fármacos alquilantes) pueden actuar por diferentes vías, pero todos inhiben el metabolismo de células de la matriz anagen en multiplicación rápida.⁵⁶

La **parada de anagen** también puede tener una etiología inflamatoria; enseguida se muestra la **Tabla 14** donde se enlista las causas principales inflamatorias y no inflamatorias de la parada de anagen.

Tabla 14. Causas sistémicas de parada de anagen.

No inflamatorias
Quimioterapia del cáncer
Fármacos (colchicina, levodopa, ciclosporina, bismuto)
Radioterapia
Enfermedades endocrinas
Enfermedades con fibrosis
Traumatismo/presión
Toxinas (venenos, p. ej; talio, boro, arsénico)
Inflamatorias
<i>Alopecia areata, totalis o universalis</i>
Lupus eritematoso sistémico (parcheado)
Sífilis secundaria (parcheada o difusa)

Fuente: Gathers Raechele C, McMichael Amy J. *Trastornos del pelo en la enfermedad sistémica*. En: Callen Jeffrey P., et al. *Signos Cutáneos De Las Enfermedades Sistémicas* (pp. 355-364). Elsevier España, 2011.

Es importante remarcar que en la **parada de anagen** una vez que se elimina el factor desencadenante, la repoblación capilar puede ser completa, pero los folículos muy agredidos pueden quedar definitivamente destruidos, lo que da lugar a una **alopecia cicatricial**.¹⁵⁵

El diagnóstico de **parada de anagen** se hace con facilidad mediante anamnesis, observación de pérdida de cabello extensa y prueba de tracción del mismo, de donde se obtienen cabellos rotos con facilidad conafilamiento proximal y pigmentación.

Para el tratamiento de la **parada de anagen** es necesario identificar y tratar la causa subyacente a la pérdida del cabello. La **parada de anagen** por quimioterapia puede retrasarse aplicando presión alrededor del cuero cabelludo con hipotermia local durante la administración de la medicación. No obstante, hay que tener presente que esto no es útil en pacientes con cáncer hematológico porque el cuero cabelludo puede actuar como una zona de seguridad para las células cancerosas circulantes.

Aunque habitualmente la **parada de anagen** es reversible, en ocasiones el color y la textura del cabello que vuelve a salir tras la afección por quimioterapia pueden ser distintos de los originales. Además, una dosis elevada de quimioterapia o radioterapia podría lesionar las células madre foliculares y provocar una pérdida de cabello permanente.⁵⁶

El grupo de las alopecias no cicatriciales se pueden enlistar otros tipos de alopecias, sin embargo no se tratarán en este apartado, ya que la finalidad del presente trabajo es dar a conocer solamente los tipos más comunes.

4.1.2. Alopecias cicatriciales

Alopecia cicatricial es un término genérico aplicado a todas aquellas alopecias que se acompañan de destrucción de los folículos pilosos, sean por afectación directa del folículo o por procesos externos a él.

En las **alopecias cicatriciales** hay una lesión permanente o irreversible de la región de las células madre debido a que hay una sustitución del aparato pilosebáceo por

tejido fibroso, por lo que se pierde la posibilidad de que el cabello vuelva a crecer. Clínicamente se observa una desaparición de los orificios foliculares, en donde las zonas alopecicas presentan un cuero cabelludo fibroso, escleroso o atrófico.⁵⁶

Suelen asociarse a alteraciones de la piel del área afectada. Puede ser idiopática o secundaria a otras causas como infecciones (bacterianas, víricas, micóticas o zooparasitarias), traumatismos, quemaduras, radiaciones ionizantes o procesos infiltrativos como tumores, metástasis de neoplasias cutáneas o dermatosis inflamatorias (enfermedad de injerto contra huésped, lupus eritematoso, sarcoidosis, liquen plano, penfigoide cicatricial, necrobiosis lipóidica, esclerosis en banda).

La **alopecia cicatricial** puede clasificarse en dos subtipos: **primarias** y **secundarias**.

Las **alopecias cicatriciales primarias** se pueden clasificar, según la clasificación de la *North American Hair Research Society Workshops* de 2001, en **linfocíticas**, **neutrofílicas**, **mixtas** o **no específicas** tal y como se muestra en la **Tabla 15**.

Tabla 15. Clasificación de alopecia cicatricial primaria.

Linfocítica
Lupus eritematoso cutáneo discoide
Liquen plano pilaris
Liquen plano pilaris clásico
Alopecia frontal fibrosante
Síndrome de Graham-Little
Pseudopelada de Brocq
Alopecia cicatricial centrífuga central
Queratosis folicular espinulosa decalvante
Alopecia mucinosa
Enfermedad de injerto contra huésped
Neutrofílicas
Foliculitis decalvante
Celulitis/foliculitis disecante
Mixtas
Foliculitis (acné) keloidalis
Foliculitis (acné) necrótica
Dermatitis pustular erosiva
No específicas
Penfigoide cicatricial
Alopecia inducida por busulfán

Fuente: Okon LG, Werth VP. Cutaneous lupus erythematosus: Diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2013; 27:391-404.

En el presente trabajo, sólo se mencionan algunos tipos de alopecia, para orientar a que son múltiples las formas que existen.

En la **alopecia cicatricial primaria** el propio folículo piloso es el objetivo de la destrucción con conservación relativa de la dermis interfolicular. El **lupus eritematoso cutáneo crónico** y la **alopecia mucinosa** son ejemplos clásicos de enfermedades sistémicas que pueden producir alopecia con fibrosis primaria.

Existen **alopecias cicatriciales** en donde su causa no se relaciona directamente con una enfermedad sistémica, sino con factores externos. La **alopecia cicatricial central centrífuga (ACCC)** es la forma más frecuente de **alopecia cicatricial primaria** en pacientes de raza negra, y más frecuente en las mujeres. El uso de planchas calientes o productos químicos alisadores pueden agravar la enfermedad, pero no es la causa, ya que al dejar de usarlos no se detiene la enfermedad. Se piensa que hay una anomalía anatómica, la descamación prematura de la vaina interna que es un signo precoz que predispone a los folículos para la inflamación. Se afecta inicialmente el vértex y se va extendiendo de manera centrífuga (**Figura 18**).

Los síntomas son leves, prurito y aumento de sensibilidad, o inexistentes. Pueden aparecer costras o pústulas por una sobreinfección bacteriana o como una respuesta inmune a los componentes de la degeneración folicular. Habrá que instaurar un tratamiento antibiótico o corticoideo de 2-3 semanas.¹⁰¹

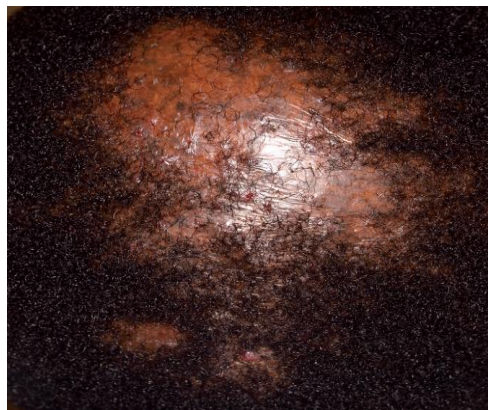


Figura 18. Alopecia central centrífuga.

Fuente: Brunault M. *Alopecia androgénica*. EMC-Dermatología. Septiembre 2014; 48 (3): 1-10.

La **alopecia cicatricial secundaria** se debe a procesos no foliculares que comprimen el folículo de modo circunstancial y finalmente lo destruyen. El folículo es un testigo inocente. La mayoría de las alopecias con fibrosis asociadas a enfermedades sistémicas son secundarias. La **sarcoidosis**, la **esclerodermia**, el **lupus eritematoso con lesiones discoides**, la **enfermedad injerto contra anfitrión** y la **amiloidosis sistémica primaria** pueden causar **alopecia cicatricial secundaria**. La fuerza destructiva puede ser compresión física, alteración del suministro de sangre o liberación de citosinas perjudiciales.⁵⁶

Las infecciones como **lupus vulgar** (tuberculosis cutánea), **lepra**, **sífilis terciaria** y **leishmaniosis** pueden estar asociadas también a alopecia con fibrosis secundaria. Las metástasis en el cuero cabelludo como las del carcinoma de mama pueden causar alopecia por compresión física o liberación de mediadores químicos que facilitan la pérdida de cabello. De modo similar, una isquemia o presión suficiente, radiación o quimioterapia pueden causar también este tipo de alopecias.

Los trastornos ampollares como el **penfigoide cicatricial** y la **epidermólisis ampollar** pueden provocar fibrosis secundaria.

Por último, los trastornos hereditarios como la **incontinencia pigmentaria** o el **síndrome de KID** (queratitis, ictiosis-sordera) pueden estar asociados a alopecia con fibrosis secundaria.

Para el diagnóstico de dicha enfermedad es necesaria una anamnesis completa y una exploración física minuciosa. La biopsia es necesaria y confirma el diagnóstico, pero con frecuencia no puede orientar hacia alguno de los diversos procesos que pueden causar destrucción folicular.¹⁰⁰ Se recomienda la biopsia vertical y horizontal del cuero cabelludo.⁵⁶

Los cortes horizontales (transversos) permiten evaluar el número, tipo y distribución folicular, y la visualización de todos los folículos en distintos niveles.

Los cortes verticales permiten ver la unión dermoepidérmica y las alteraciones relacionadas con la epidermis infundular y la dermis subyacente.

Otras pruebas adicionales como la inmunofluorescencia directa y las tinciones para elastina, PAS (ácido periódico-de Schiff) y mucina pueden ayudar si el diagnóstico primario no es claro.

El tratamiento de la alopecia con fibrosis asociada a enfermedad sistémica depende de un diagnóstico preciso de la enfermedad sistémica y de un protocolo terapéutico apropiado para retrasar la pérdida de cabello.⁵⁶

Cabe señalar que el tratamiento para este grupo de alopecias no va dirigido a la regeneración del cabello, ya que el folículo piloso ha sido completamente destruido.

4.1.3. Trastornos del tallo piloso

Los **trastornos del tallo piloso**, o **tricodistrofias**, se asocian a numerosas enfermedades sistémicas (**Tabla 16**).

Tabla 16. Enfermedades sistémicas asociadas con trastornos del tallo piloso.

Síndrome del pelo retorcido de Menkes
Aminoaciduria argininosuccínica
Tricodistrofia
Signo de Pohl-Pinkus
Síndrome de Björnstad
Síndrome de Crandall
Síndrome de Beare
VIH
Escorbuto

Fuente: Gathers Raechele C, McMichael Amy J. *Trastornos del pelo en la enfermedad sistémica*. En: Callen Jeffrey P., et al. *Signos Cutáneos de las Enfermedades Sistémicas* (pp. 355-364). Elsevier España, 2011.

La densidad del pelo puede ser casi normal o muy baja según la enfermedad. A menudo hay una reducción congénita de la densidad de pelo combinada con fragilidad.

Existen varios síndromes dermatológicos con defectos en el tallo piloso como rasgo prominente. En algunos casos el tallo piloso puede cambiar de forma o diámetro con alteración de la textura del pelo. En otros los tallos pilosos son muy frágiles y se rompen causando de esta manera la alopecia.⁵⁶

En la **tricodistrofia** los pelos son excesivamente quebradizos y sufren fracturas transversas (**tricosquisis**) por un descenso del contenido de azufre.

Otros rasgos de la tricodistrofia son ictiosis, baja estatura, deficiencia mental, fotosensibilidad, distrofia ungueal, convulsiones y esterilidad. Se han relacionado algunos síndromes con esta enfermedad, tales como el **síndrome de Tay y PIBIDS** (fotosensibilidad, ictiosis, cabello quebradizo, deficiencia intelectual, infertilidad y baja estatura).

El defecto está en genes que codifican heliacas (hélices del DNA) del factor TFIH de transcripción y reparación del DNA.

Diferentes mutaciones en el gen ERCC2 (reparación por escisión de grupo de complementación cruzada 2) de reparación del DNA pueden causar distintas expresiones fenotípicas de la enfermedad: el **síndrome de Marinesco- Sjögren** autosómico recesivo se caracteriza por ataxia cerebelosa, retraso intelectual y cabello escaso sin las capas normales y con bandas estrechas de queratinización incompleta anormal; el **pili torti** (pelos en sacacorchos) es una malformación en la que el pelo gira sobre su propio eje y provoca pelo quebradizo que se rompe con facilidad. El **pili torti clásico** con herencia autosómica dominante por lo general comienza al principio de la infancia y mejora en la pubertad. También está asociado a anorexia nerviosa, **síndrome de Björnstad**, **síndrome de Crandall**, tratamiento con isotretinoína o etretinato y **tricotiodistrofia**.

El **síndrome del pelo retorcido de Menkes**, un trastorno del transporte de cobre, se caracteriza por neurodesarrollo anómalo, alteraciones del tejido conjuntivo como laxitud cutánea y muerte prematura. En los primeros meses de vida se manifiesta el retraso psicomotor con somnolencia, alteración de la regulación de la temperatura y convulsiones.

El gen defectuoso se localiza en el cromosoma X (Xq13) y codifica una ATPasa de transporte de cobre muy evolucionada conservada. Este gen se expresa en casi todos los tejidos humanos, lo que explica la naturaleza multisistémica del trastorno. El pelo es pálido, quebradizo y con pili torti.

La **tricorrexia nudosa**, la anomalía más frecuente del tallo piloso, se caracteriza por prominencias nodulares del tallo piloso con fibras deflecatadas y pérdida cuticular. Aunque a menudo se asocia a traumatismo físico o químico, la tricorrexia nudosa también está presente en la arginosuccinicaciduria, un trastorno del ciclo de la urea. Debido a la ausencia de la enzima argininosuccinasa, estos pacientes no pueden eliminar los desechos de nitrógeno como la urea.

Además de fragilidad del pelo, la arginosuccinicaciduria puede asociarse a hepatomegalia y retraso mental.

Los pacientes con **VIH** y cabello, normalmente retorcido o rizado pueden notar un enderezamiento del pelo en la fase tardía. También se ha observado distrofia del tallo con cambio del diámetro del tallo piloso, formación de crestas longitudinales, pérdida cuticular y **tricosquisis**, y esto puede explicar los cambios de textura y la fragilidad del pelo.

El diagnóstico de los trastornos del tallo piloso puede realizarse mediante una anamnesis familiar integral y una exploración física detallada. Puede ser útil una consulta genética si el diagnóstico no es claro, sobre todo en la infancia. El análisis microscópico del tallo piloso suele ser útil.

El tratamiento de los trastornos del tallo piloso va dirigido a corregir el trastorno primario si es posible (por ejemplo, suplementos de arginina y restricción de proteínas en la arginosuccinicaciduria) y a reducir el traumatismo del tallo piloso limitando la manipulación del cabello y evitando traumatismos químicos como calor excesivo.⁵⁶

V. Champús anticaída

La palabra champú deriva de “tschampa“, friccionar en idioma hindú y se define como: Un producto empleado para la detergencia del cuero cabelludo y cabellos o bien, una preparación formulada principalmente a base de agentes tensoactivos, acondicionadores y espumantes (conjunta o separadamente) cuya acción primaria es limpiadora, eliminando del cuero cabelludo y cabellos el exceso de grasa y partículas acumuladas.¹⁵⁶

La fórmula más simple de un champú incluye los siguientes componentes: Agentes tensoactivos de 20-30% (lauril sulfato de sodio, lauril éter sulfato de sodio y el lauril éter sulfosucinato de sodio), agentes impulsores y estabilizadores de espuma de 3-5% (xantana, ésteres poliglicólicos como diestearato de glicol, respectivamente), agentes modificadores de viscosidad (celulosas, cloruro de sodio, carbapool), agentes acondicionadores de 1.5-3% (dietanolamina de ácido graso de coco, siliconas, lanolina y lecitina de la soja), agentes conservadores de 0.2-0.4% (parabenos), perfumes de 0.2-0.5% (lavanda, romero, menta, etc.), agentes secuestrantes de 0.01-0.04% (EDTA), agentes opalescentes cuya concentración es variable (estearatos de glicerilo, lacas sintéticas, jabones de estearato), colorantes de 0.01-0.02%, agentes modificadores de pH de 1-3% (ácido cítrico, ácido fosfórico, trietanolamina, hidróxido de sodio), y estabilizadores y aditivos especiales como: Agentes suspensores (dióxido de silicio coloidal, carbómeros), antioxidantes, absorbentes de rayos UV (benzofenonas, benzotriazoles, triazinas, derivados de aminas), extractos, etc. También puede adicionarse a la formulación agentes perlantes (estearato de magnesio, estearato de zinc, amidas y alcanolamidas y, estearatos de glicol) con la finalidad de dar mayor estética al producto.

Los agentes tensoactivos van a proporcionar detergencia, espuma, acondicionar el cabello y dar efectos especiales; los hay no iónicos, catiónicos, aniónicos y anfóteros.

Los agentes acondicionadores son los que proporcionan suavidad y facilidad de peinado. Además brindan emolencia y evita la estática del cabello.

Los modificadores de la viscosidad logran el espesamiento del producto o bien su reducción.

Los conservadores son sustancias que previenen el crecimiento de bacterias u hongos en el producto, ejemplo de algunos conservadores son los ésteres de benzoatos, los cuales son de los más utilizados para este fin.

Los estabilizadores de la espuma controlan su cantidad y consistencia o duración de la misma.

El agente secuestrante evita la formación de precipitados insolubles.

Los extractos proporcionan suavidad, aclaran u oscurecen el cabello, lo fortalecen y pueden servir como aromatizantes para la formulación.

El perfume debe ser compatible con los componentes de la formulación, su finalidad es enmascarar los olores propios de las materias primas.

El colorante debe ser compatible con los componentes de la fórmula en cuanto a solubilidad, se pueden utilizar los de origen vegetal.

Los estabilizadores de color son absorbedores de los rayos UV y protegen el producto de cambios provocados por éstos como decoloraciones o variaciones de tono. Por ejemplo, azul a verde e incluso que el color llegue a desaparecer.

Los aditivos especiales son por ejemplo, los agentes anticaspa (piritiona de zinc, ketoconazol, etc.), extractos herbales, aceites, proteínas, vitaminas, ingredientes que se depositan en el cabello dándole cierta repelencia al agua, etc.

El champú es una formulación que no solamente se emplea para el aseo del cabello y el cuero cabelludo, sino que además puede brindar efectos específicos, tales como: nutrición, acondicionamiento, anticaspa, anticaída, entre otros. Cabe mencionar que el efecto anticaída es uno de los tipos de champú que más se comercializan hoy día debido al incremento de personas que sufren algún tipo de alopecia.

El champú anticaída tiene como función detener el proceso patológico que cursa una persona con caída del cabello, promoviendo así la repoblación capilar. Dicho efecto se debe a los principios activos que contiene la formulación del champú.

En el mercado existen varios productos que son para este fin y prometen abatir la enfermedad, sin embargo, como se mencionó en el capítulo IV “Alopecias” de este documento, el uso de un solo producto puede no ser suficiente para erradicar la caída del cabello, ya que es una enfermedad multifactorial y compleja.

En el presente capítulo se dará un marco general acerca de la legislación de champús anticaída en México, así como de las moléculas que son mayormente utilizadas en su formulación y que a diario se promocionan en revistas, radio o televisión bajo el nombre de una marca o producto comercial.

5.1. Legislación de champús anticaída en México

La legislación de los productos de belleza y los medicamentos son una parte esencial para reducir y evitar los riesgos sanitarios que pueda tener un producto durante su proceso de fabricación. De esta manera, se implementan procedimientos normativos y aprobados por la Secretaría de Salud para asegurar la calidad y seguridad del consumidor cuando a éste llegue un producto a sus manos ya sea con fin estético o de salud.

En México el órgano que está encargado de la parte regulatoria de los productos de belleza, perfumería y los medicamentos es la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS), la cual lleva a cabo conforme a la Ley General de Salud las atribuciones de regulación, control y fomento sanitario, no solamente de estos productos, sino además compete otros rubros que se asocian con la seguridad de la salud y sus sectores.

Para el caso de los champús anticaída es importante conocer el marco regulatorio, ya que de éste depende que el producto cumpla o no con lo prometido al público y además sea seguro para ellos.

5.1.1. Clasificación de los champús anticaída

Comúnmente el champú es considerado un cosmético debido a su función limpiadora, además existen múltiples presentaciones comerciales que promueven otros usos, tal es el caso de los champús acondicionadores, reparador de puntas abiertas, revitalizantes del tallo piloso, anti-frizz, entre otros.

Según la NORMA Oficial Mexicana NOM-141-SSA1/SCFI-2012, Etiquetado para productos cosméticos preenvasados. Etiquetado sanitario y comercial, define los productos cosméticos como: las sustancias o formulaciones destinadas a ser puestas en contacto con las partes superficiales del cuerpo humano: epidermis, sistema piloso y capilar, uñas, labios y órganos genitales externos, o con los dientes y mucosas bucales con el fin exclusivo o principal de limpiarlos, perfumarlos, ayudar a modificar su aspecto, protegerlos, mantenerlos en buen estado, corregir los olores corporales, atenuar, prevenir deficiencias o alteraciones en el funcionamiento de la piel sana.

Dicho lo anterior, los champús cumplen con la definición antes mencionada, sin embargo aquellos que son destinados a cumplir una función para tratamiento o prevención de un determinado padecimiento no cumplen con la definición de producto cosmético dada por la NOM-141-SSA1/SCFI-2012, ya que ésta sólo refiere a una función estética para el usuario.

Para el caso de los champús anticaída, dicha definición no aplica, debido a que la función principal de dichos productos es la de rehabilitar a una persona de algún tipo de alopecia (efecto atribuible a las moléculas contenidas en la formulación que cumplen una acción farmacológica en el folículo piloso). Es por ello que estos productos debieran ser parte del grupo de los medicamentos.

Lo anterior se confirma en la Ley General de Salud, título décimosegundo, capítulo IX (Productos de Perfumería y Belleza), en los artículos 270 y 271, estipulan lo siguiente:

ARTÍCULO 270. No podrá atribuirse a los productos de perfumería y belleza ninguna acción terapéutica, ya sea en el nombre, indicaciones, instrucciones para su empleo o publicidad.

ARTÍCULO 271. Los productos para adelgazar o engrosar partes del cuerpo o variar las proporciones del mismo, así como aquellos destinados a los fines a que se refiere el artículo 269 de esta Ley, que contengan hormonas, vitaminas y, en general, sustancias con acción terapéutica que se les atribuya esta acción, **serán considerados como medicamentos y deberán sujetarse a lo previsto en el Capítulo IV de este Título (referido a los Medicamentos).**

La Ley General de Salud únicamente se refiere a los términos medicamento o cosmético para la clasificación de productos que se usan directamente sobre un individuo. El término **cosmecéutico** (productos cosméticos adicionados con principios activos y que cumplen una función de mejora y/o rehabilitación estética) no entra dentro de esta clasificación, lo cual es erróneo, ya que para el caso de muchos productos (champús, cremas, lociones, aceites, etc.) cumplen con una función cosmética y al mismo tiempo farmacológica.

En la Ley General de Salud, en el Capítulo IV (Medicamentos), artículo 221 fracción I, se define medicamento como: Toda sustancia o mezcla de sustancias de origen natural o sintético que tenga efecto terapéutico, preventivo o rehabilitatorio, que se presente en forma farmacéutica y se identifique como tal por su actividad farmacológica, características físicas, químicas y biológicas. Cuando un producto contenga nutrimentos, será considerado como medicamento, siempre que se trate de un preparado que contenga de manera individual o asociada: vitaminas, minerales, electrolitos, aminoácidos o ácidos grasos, en concentraciones superiores a las de los alimentos naturales y además se presente en alguna forma farmacéutica definida y la indicación de uso contemple efectos terapéuticos, preventivos o rehabilitatorios.

Por lo anterior, es importante mencionar qué es un fármaco o principio activo, ya que es parte esencial de los medicamentos. La Ley General de Salud en el Capítulo

IV (Medicamentos), artículo 221, fracción II, lo define como: Toda sustancia natural, sintética o biotecnológica que tenga alguna actividad farmacológica y que se identifique por sus propiedades físicas, químicas o acciones biológicas, que no se presente en forma farmacéutica y que reúna condiciones para ser empleada como medicamento o ingrediente de un medicamento.

La Administración de Alimentos y Fármacos (FDA: organismo de regulación sanitaria en Estados Unidos) refiere a los cosmeceúticos como cosmético y no como medicamento, esto debido a que los principios activos utilizados en la formulación de estos productos no son utilizados en el diagnóstico, cura o prevención de una enfermedad.

Este término ha causado polémica, ya que en el caso particular de Estados Unidos, un producto cosmético al cual se le pueda atribuir propiedades de un medicamento, tiene que ser regulado por la FDA y por consiguiente esto acarrea un gasto más al fabricante y el riesgo de que su producto no se comercialice.

5.1.2. Publicidad y comercialización de los champús anticaída

La comercialización de los champús anticaída en México debiera ser regida bajo la completa seguridad de que el producto promocionado en diferentes medios de comunicación cumpla lo promovido, ya que para el caso de muchos de éstos, las promesas realizadas al público no son verídicas al momento de su uso, por lo que éstas deben estar sustentadas bajo una evidencia científica confiable y reproducible ante la entidad responsable de regulación sanitaria, en este caso la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS).

En la Ley General del Salud respecto al uso y venta de los medicamentos puede referirse al **título décimosegundo, Capítulo IV (Medicamentos)**, artículos **225** (comercialización de medicamentos por su denominación) y **226** (venta y suministro de los medicamentos al público).

Lo establecido en el **artículo 226** es de suma relevancia, ya que en éste se dispone una clasificación de los medicamentos, para no abusar de su venta y uso. Para el caso de algunos champús anticaída, existen productos que tienen sustancias con

efectos secundarios y no debieran ser de libre venta, ya que son sustancias que, de usarse de manera continua pueden provocar otras alteraciones a la salud.

Es importante mencionar que algunos de los principios activos que se utilizan en las formulaciones de los champús anticaída son vitaminas, las cuales tienen como función nutrir, fortalecer y evitar la caída del cabello. En el **Reglamento de Insumos para la Salud**, establece en el **Título segundo, sección sexta, Capítulo IV (Medicamentos Vitamínicos)**, en los artículos 61 y 62 lo siguiente:

ARTÍCULO 61. Se considera Medicamento Vitamínico al producto que en su composición contiene únicamente vitaminas o minerales como mono o polifármacos, solos o en asociación, indicados para prevenir o tratar padecimientos por insuficiencias de los mismos, cuya presentación es en forma farmacéutica.

ARTÍCULO 62. Los Medicamentos Vitamínicos deberán contar con registro sanitario y para su venta no se requerirá de receta médica cuando ninguno de sus componentes rebase las siguientes dosis diarias (Véase listado en el Reglamento de Insumos para la Salud).

Los medicamentos vitamínicos o minerales con dosis superiores a las señaladas en este artículo, así como aquéllos que se administren por vía parenteral, independientemente de su concentración, requerirán para su venta de receta médica que podrá surtirse tantas veces como lo indique el médico que prescriba.

Por tanto, los champús anticaída no pueden ser considerados como medicamentos vitamínicos en el ámbito comercial, ya que no son promovidos con el fin de prevenir o tratar una enfermedad que sea asociada a la falta de vitaminas. Podrá considerarse en el caso de fórmulas magistrales, las cuales serán prescritas por un médico.

Retomando la clasificación de los champús anticaída y considerando lo anterior, es complicado clasificar aquellas formulaciones comerciales que únicamente tienen como principios activos vitaminas (visto en la lista de ingredientes contenidos en la etiqueta del producto), ya que al carecer de otros principios activos, el producto no

tendría la función antialopécica que promociona el fabricante y únicamente se obtendrían los beneficios de estética, debido a que la única atribución de las vitaminas en el champú es conferir un efecto cosmético y no terapéutico^{157, 158, 159, 160, 161, 162} y, por tanto no entraría en la clasificación de medicamento.

Lo anterior es de gran relevancia para la regulación de estos productos, ya que la mayoría de las formulaciones comercializadas en diferentes medios de comunicación son de esta naturaleza, lo cual conlleva a que la publicidad de dichos productos debiera tener un mensaje distinto al mostrado.¹⁶³

Al respecto de lo anterior, la Ley general de Salud establece los criterios de publicidad de diferentes productos en el **título décimotercero, Capítulo único**, en los **artículos 300-312**, de los cuales, se destaca el **artículo 306**, ya que en él se mencionan los requisitos a los que debe sujetarse la publicidad promocionada al público.

ARTÍCULO 306. La publicidad a que se refiere esta Ley se sujetará a los siguientes requisitos:

- I. La información contenida en el mensaje sobre calidad, origen, pureza, conservación, propiedades nutritivas y beneficios de empleo deberá ser comprobable;
- II. El mensaje deberá tener contenido orientador y educativo;
- III. Los elementos que compongan el mensaje, en su caso, deberán corresponder a las características de la autorización sanitaria respectiva;
- IV. El mensaje no deberá inducir a conductas, prácticas o hábitos nocivos para la salud física o mental que impliquen riesgo o atenten contra la seguridad o integridad física o dignidad de las personas, en particular de la mujer;
- V. El mensaje no deberá desvirtuar ni contravenir los principios, disposiciones y ordenamientos que en materia de prevención, tratamiento de enfermedades o rehabilitación, establezca la Secretaría de Salud, y

VI. El mensaje publicitario deberá estar elaborado conforme a las disposiciones legales aplicables.

Al respecto de lo mencionado, en el **artículo 306, fracción I**, se menciona que la información publicitaria del producto debe ser verídica y comprobable, para el caso de los champús anticaída esto no se cumple,^{162, 163} ya que la mayoría de los productos promocionados en revistas, radio o televisión prometen “recuperar y fortalecer el cabello”, cuando en primera instancia debiera indicarse para qué tipo de alopecia y el grado de ésta, ya que como se menciona en el capítulo IV “alopecias” de este documento, no basta un sólo producto para dar un tratamiento eficaz ante esta enfermedad.

Es importante aclarar en la publicidad o en su defecto en la etiqueta del producto lo antes mencionado, ya que de no hacerlo, se engaña al público porque su mensaje da a entender que es el remedio idóneo para la caída del cabello. Añadido a esto que la mayoría de los productos de esta categoría son cosméticos y no medicamentos.^{162, 163}

5.1.3. Etiquetado de champús

Es importante considerar en un champú los lineamientos de etiquetado, ya que para el caso de las formulaciones que cumplen una función terapéutica deben tener la cantidad de principios activos adecuada para cumplir con este fin.

Para ello se revisarán los lineamientos de etiquetado, por medio de la NOM-141-SSA1/SCFI-2012, Etiquetado para productos cosméticos preenvasados. Etiquetado sanitario y comercial, se mencionan a continuación:

En el **punto 5, sección 5.1.1 (Presentación de la información)** de la Norma Oficial Mexicana antes mencionada, describe que las etiquetas de los productos deben cumplir las siguientes características:

- A.** El idioma de la etiqueta debe estar en idioma Español.
- B.** La información contenida debe ser clara, visible, indeleble y en colores contrastantes.

C. Debe además contener caracteres fáciles de leer en condiciones normales de compra y uso.

En la **sección 5.1.2 a 5.1.4** se menciona también lo siguiente:

5.1.2. La información que se presente al consumidor, debe ser veraz y comprobable.

5.1.3. Las etiquetas que ostenten los productos objeto de esta norma, deben fijarse de manera tal que permanezcan disponibles hasta el momento de su compra y uso en condiciones normales.

5.1.4 Cuando por las características del producto, no sea posible que la(s) etiqueta(s) se encuentre(n) directamente sobre el envase primario o secundario se podrán anexar al mismo.

Es importante también conocer acerca de lo dicho en el modo de uso y empleo de los productos comercializados, para el caso de los champús anticaída, esto puede ser crucial para que pueda dar un efecto positivo para el consumidor. Esto se menciona en el **numeral 5.1.8, secciones 1 y 2:**

5.1.8.1 Deben figurar las instrucciones de uso u otros análogos en la superficie de información del envase primario o secundario o instructivo anexo de los siguientes productos: tintes, colorantes, coloración, decolorantes; permanentes; alaciadores permanentes; en productos para la piel cuya función primaria sea la protección solar, bronceadores, autobronceadores, depilatorios, epilatorios o en cualquier otro producto que lo requiera.

5.1.8.2 En caso de que las instrucciones o modo de uso estén en un instructivo anexo deberá señalarse esta situación mediante la oración "léase instructivo anexo" o equivalente.

Asimismo, es de alta relevancia saber qué información no debe contener la etiqueta de un producto de uso humano; se menciona en el **numeral 5.1.9, secciones 1 a 3** lo siguiente:

Se prohíbe el uso de las siguientes declaraciones:

5.1.9.1 Declaración de propiedades que no pueden comprobarse.

5.1.9.2 No podrán atribuirse a los productos cosméticos, acciones propias de los medicamentos.

5.1.9.3 En la comercialización de los productos cosméticos, el etiquetado no utilizará textos, denominaciones, marcas, imágenes o cualquier otro símbolo figurativo o no, con el fin de atribuir a estos productos características o propiedades de las que carecen.

En lo dicho acerca de la información comercial en la **sección 5.2**, son destacables los siguientes numerales:

5.2.2 Para la declaración de cantidad se considera suficiente que los envases ostenten el dato cuantitativo, seguido de la unidad correspondiente a la magnitud aplicable, sin que sea necesario ostentar las leyendas “CONTENIDO NETO”, O SUS ABREVIATURAS, “CONT”, “CONT NET”.

5.2.3 La declaración anterior debe aparecer en la superficie principal de exhibición o en la de información del envase primario o secundario.

5.2.4 El tamaño de la declaración de contenido o contenido neto debe ser de acuerdo a lo establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM-030-SCFI-2006 Información comercial –Declaración de cantidad en la etiqueta-Especificaciones.

5.2.5 En las muestras o ayudas de venta y amenidades debe figurar, en cualquier parte del envase la siguiente información: denominación del producto, nombre del responsable del producto, número de lote y cuando aplique, considerando lo establecido en esta norma, incluir las instrucciones de uso y/o leyendas precautorias.

La información sanitaria es también un punto importante que debe de tomarse en cuenta al momento de consumir un champú u otro producto. Dichas disposiciones se encuentran en el **apartado 5.3** y al respecto se destacan los siguientes puntos:

5.3.1. En los productos objeto de esta norma, debe figurar en caracteres visibles, en cualesquiera de las etiquetas que se encuentran en la superficie de información del envase primario o secundario, la lista de los nombres de los ingredientes de la fórmula, debe ir precedida por el término "ingredientes" y enlistarse:

5.3.1.1 Por orden cuantitativo decreciente; o,

5.3.1.2 Por orden cuantitativo decreciente aquellos ingredientes cuya concentración sea superior al 1% seguido por aquellos ingredientes en concentración inferior o igual al 1% que podrán mencionarse en cualquier orden.

5.3.2 Quedan exceptuadas de la declaración de los nombres de los ingredientes, los perfumes y fragancias.

5.3.3 Para la nomenclatura de los ingredientes, puede emplearse a elección del fabricante cualquiera de las establecidas en los Acuerdos, o el nombre químico más usual o el nombre tal cual como aparece en la Nomenclatura Internacional de Ingredientes Cosméticos (INCI).

Las fragancias y sabores pueden designarse con el nombre genérico.

Los materiales de origen botánico deben designarse con el nombre científico de la planta, siendo opcional el nombre común de la misma.

Por último, las leyendas precautorias son información que todo producto para consumo humano debe contener, esto se menciona en el **punto 5.3.7** que señala lo siguiente:

“Las leyendas precautorias asociadas a ingredientes que conforme a las disposiciones que emita la Secretaría representen riesgos a la salud, deberán estar escritas en idioma español, incluyendo el nombre de dichos ingredientes. Cuando los ingredientes se hayan declarado conforme a la Nomenclatura INCI, las leyendas precautorias a que hace referencia el párrafo anterior deberán incluir también dicha denominación.”

Por otra parte, existen champús anticaída que son considerados como medicamentos, por lo cual se destacarán los puntos más relevantes de etiquetado de estos productos por medio de la NOM-072-SSA1-2012, Etiquetado de medicamentos y de remedios herbolarios. Señala en el **apartado 5** lo siguiente:

5.1 Denominación distintiva.

En el caso de que la denominación distintiva esté compuesta por dos o más palabras, éstas deberán figurar en el mismo renglón o a renglón seguido, con el mismo tamaño de letra.

5.2 Denominación genérica.

La denominación genérica y la denominación distintiva o marca de los medicamentos, deberán estar impresas en forma legible y color contrastante con respecto al fondo, tanto en el envase primario como en el secundario; de conformidad con el Reglamento de Insumos para la Salud.

Esta impresión se efectuará cuando los medicamentos sean monofármacos o que contengan hasta tres fármacos, en cuyo caso sus denominaciones genéricas se imprimirán una a continuación de la otra, separado con comas.

5.3 En el caso de los medicamentos herbolarios, la denominación genérica será el nombre científico y estará impreso de acuerdo a la nomenclatura botánica y deberá estar impreso en forma legible y color contrastante con respecto al fondo tanto en el envase primario como en el secundario, de conformidad con el Reglamento de Insumos para la Salud.

Esta impresión se efectuará cuando los medicamentos herbolarios contengan hasta tres ingredientes, en cuyo caso los nombres científicos se imprimirán uno a continuación del otro separado con comas. Si se trata de más de tres especies vegetales se deberá incluir la leyenda "mezcla de plantas".

5.3.1 Deberá incluir la frase "medicamento herbolario" en la parte inferior de la superficie principal de exhibición, la cual deberá estar impresa en un tamaño menor a la denominación genérica.

5.2. Principios activos empleados en champús anticaída comerciales

Es fundamental entender que los champús son productos cosméticos que tienen como función primaria la limpieza del cabello y el cuero cabelludo, sin embargo a aquellos que se les adicionan moléculas con alguna actividad farmacológica se les confiere no solamente una función estética, sino además curativa y por consiguiente pueden rehabilitar algún padecimiento que tenga el usuario.

Los principios activos más empleados en las formulaciones de los champús que profesan tener la capacidad de “recuperar y fortalecer tu cabello” son:

- a) **Ácido pantoténico (vitamina B5)**
- b) **Biotina (Vitamina B7 o H)**
- c) **Cafeína**
- d) **Minoxidil**
- e) **Niacinamida (vitamina B3)**

En esta sección se describirán los efectos farmacológicos de las moléculas antes mencionadas, así como las dosis en que se deben de usar para obtener una respuesta positiva al tratamiento; también se indagará en el mecanismo de acción (si se conoce) y en su análisis como materia prima según las monografías encontradas en la Farmacopea de los Estados Unidos Mexicanos (FEUM) o en la Farmacopea de los Estados Unidos (USP, por sus siglas en inglés).

a) **Ácido pantoténico (vitamina B5)**

La vitamina B5, también llamada ácido pantoténico, pertenece al grupo de las vitaminas B hidrosolubles. Su nombre proviene de la palabra griega “pantos”, que significa “en todas partes”, puesto que está presente en todas las células vivas.¹⁶⁴ Se encuentra comúnmente en su forma alcohol, la provitamina B₅ (pantenol), y como pantotenato de calcio. Cabe mencionar que como materia prima para formulación de suplementos alimenticios y champús se halla en estas formas.

Su fórmula (**véase Figura 19**) y peso molecular son los siguientes: C₉H₁₇NO₅ y 219.23 g/mol.

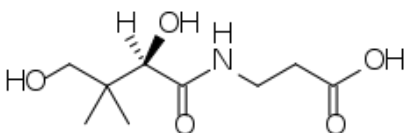


Figura 19. Estructura molecular del ácido pantoténico.

Fuente: Vitamina B5. **Disponible en:** http://es.wikipedia.org/wiki/Vitamina_B5 (Consultado 21 de octubre de 2014, 2:35 p.m.).

Químicamente el ácido pantoténico es la D (+)-N-(2,4 dihidroxi-3,3-dimetilbutiril) β alanina, consiste en el ácido pantoténico unido mediante un enlace peptídico a la β alanina. Por su estructura química es una amida del ácido pantoico con beta-alanina.

El ácido pantoténico es necesario para formar la coenzima A (CoA) y se considera crítico en el metabolismo y síntesis de carbohidratos, proteínas y grasas.

Modelos identificados con irritación de la piel y pérdida del color del cabello podrían ser resultado de una deficiencia severa de ácido pantoténico.

Como resultado, la industria cosmética comenzó a adicionar ácido pantoténico a varios productos cosméticos, incluyendo champús. Estos productos, sin embargo, no han mostrado grandes beneficios en los consumidores.^{162, 165, 166}

Como se mencionó anteriormente, el pantenol es una de las materias primas utilizadas para enriquecer al producto de vitamina B5, ya que éste es su precursor. Se utiliza en las formulaciones líquidas como el champú.

El pantenol tiene varios sinónimos, los cuales son: pantotenol, pantotenilol, alcohol dextropantotenílico, dextropantenol y provitamina B5.

Su fórmula (**véase Figura 20**) y peso molecular son los siguientes: $C_9H_{19}NO_4$ y 205.25 g/mol.

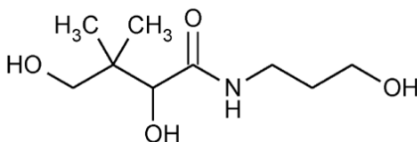


Figura 20. Estructura molecular del pantenol.

Fuente: Farmacopea de los Estados Unidos de América (USP29). **Disponible en:** http://www.pharmacopeia.cn/v29240/usp29nf24s0_m60440.html (Consultado el 21 de octubre de 2014, 4:07 p.m.).

Su nombre por nomenclatura IUPAC es: (±)-2-4-Dihidroxi-N-(3-hidroxiopropil)-3,3-dimetilbutiramida; también es conocido como: Alcohol (±)-pantotenílico.¹⁶⁷

El Pantenol está descrito en las farmacopeas más habituales y su Código del Chemical Abstracts (CAS) es: [16485-10-2].¹⁶⁷

Esta sustancia es el alcohol análogo del ácido pantoténico. Se trata de la forma estable y biológicamente activa de esta vitamina del complejo B. Además, cuando se aplica de manera tópica sobre la piel y cabello éste se convierte en la forma ácida, esto debido, a la oxidación del compuesto.

Sus características fisicoquímicas son: Polvo blanco e higroscópico (se hidrata con mucha facilidad), es una mezcla racémica de los isómeros dextrógiro y levógiro del pantenol (solamente la forma dextrógira ejerce la propiedad vitamínica). Los preparados acuosos para vía tópica son estables en un rango de pH de 4 a 7 (pH óptimo de 6).¹⁶⁸

La forma dextrógira del pantenol se caracteriza por ser un líquido muy viscoso, incoloro, prácticamente inodoro. Fácilmente soluble en agua y en etanol, tiene una densidad de 1.2 g/mL; un índice de refracción de 1.497 (20°C) y una rotación óptica de +29.5° (c=5, 20°C).¹⁶⁹

En la **Tabla 17** se muestra las especificaciones farmacopéicas que debe cumplir la materia prima.

Tabla 17. Especificaciones farmacopéicas del pantenol.

Prueba farmacopéica	Especificación
Descripción	Polvo cristalino de color blanco a blanco cremoso, con un olor leve característico. ¹⁷⁰
Solubilidad	Fácilmente soluble en agua, en alcohol y en propilenglicol; soluble en cloroformo y en éter; poco soluble en glicerina. ¹⁷⁰
Identificación	
A. Absorción en el infrarrojo	<197M>
B.	Se desarrolla un color azul intenso
C.	Se desarrolla un color rojo purpúreo
Valoración	No menos de 99.0% y no más de 102.0% de pantenol racémico, calculado con respecto a la sustancia seca.
Impurezas	
Residuo de incineración <281>	No más de 0.1%
Límite de aminopropanol	No más de 0.10%
Pruebas Específicas	
Intervalo de fusión, Clase I <741>	64.5°- 68.5°
Rotación óptica, rotación específica <781s>	-0.05° a +0.05°
Pérdida por secado	Pierde no más de 0.5% de su peso
Envasado y Almacenamiento	Conservar en envases impermeables

Fuente: Farmacopea de los Estados Unidos de América (USP 36), volumen 3, 2013.

El papel que desempeña en las formulaciones de los champús es acondicionadora y de nutrición al cabello, ya que el d-pantenol (forma dextrógira) tiene la capacidad de fortalecer y reparar el cabello dañado. Cuando penetra en el cabello desde la raíz, el d-pantenol crea una película protectora, manteniendo el cabello hidratado por más tiempo y permitiendo un lavado más frecuente. De esta forma consigue que el cabello aparezca brillante, más suave y lo hace más fácil de peinar. También le da espesor (hasta un 10%) y reduce la formación de las puntas abiertas.¹⁷¹

La vitamina B5 ya es, por sí misma, un constituyente natural del cabello. En casos de deficiencia, el cabello presenta falta de brillo y es más delgado y quebradizo. En individuos con deficiencia excesiva de ácido pantoténico se les ha observado también problemas de irritación de la piel y pérdida del color del cabello.

Tópicamente tiene una acción cicatrizante, antiseborreica, y eutrófica (nutricional) sobre el folículo piloso (de donde deriva su uso en lociones para la alopecia seborreica). Sin embargo su papel en formulaciones de champús es únicamente para fortalecimiento del cabello y acondicionador. Las dosis utilizadas para formulaciones tópicas son de 1 al 5%.¹⁶⁸

El efecto antialopécico de la vitamina B5 no es una actividad científicamente demostrada,¹⁷² sin embargo, es un ingrediente que es útil en las formulaciones de los champús anticaída para evitar cúmulos de grasa, brindar fortaleza y nutrición al cabello.

La vitamina B5 es utilizada como suplemento alimenticio (pantotenato de calcio) y como tratamiento a la falta de esta misma vitamina, además se ha comprobado que tiene un efecto sobre la hidratación y humectación de la piel, ayudando como tratamiento de las reacciones de la piel a la radioterapia.¹⁷²

De manera natural la vitamina B5 se encuentra en diversos alimentos, tales como, la leche y sus derivados, huevo, vísceras, pescado, hígado, salvado de trigo, semillas de girasol, setas, tomate, aguacate, coliflor, brócoli, maíz, pomelo, fresas, entre otros.

b) Biotina (Vitamina B7 o H)

La biotina es una vitamina que forma parte del conjunto de las vitaminas del grupo B; sus sinónimos son vitamina H, B7, en ocasiones, vitamina B8, Coenzima R o antiavidina. Es una vitamina hidrosoluble, estable al calor, aire y es fotosensible; también susceptible a la oxidación que interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas, aminoácidos y purinas.

Sus características fisicoquímicas son: Polvo cristalino blanco o casi blanco, o cristales incoloros. Muy poco soluble en agua (aproximadamente 0.02 g por cada 100 mL) y en etanol al 96%, prácticamente insoluble en solventes orgánicos, se disuelve en disoluciones diluidas de hidróxidos alcalinos y tiene un punto de fusión de aproximadamente 232 a 233°C. Su Rotación óptica es: +91° (c=1, NaOH 0,1N).¹⁷³

Su fórmula (**véase Figura 21**) y peso molecular son los siguientes: $C_{10}H_{16}N_2O_3S$ y 244.31 g/mol.

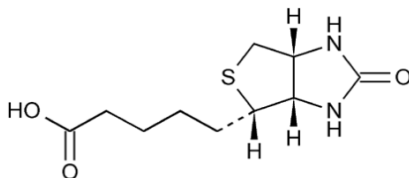


Figura 21. Estructura molecular de la biotina.

Fuente: Farmacopea de los Estados Unidos de América (USP29). **Disponible en:** http://www.pharmacopeia.cn/v29240/usp29nf24s0_m9515.html (Consultado 18 de octubre de 2014, 2:50 p.m.).

Su nombre IUPAC es: Ácido (3aS, 4S, 6aR)-hexahidro-2-oxo-1H-tieno [3,4-d]imidazol-4-valérico.¹⁷⁴

Está compuesta de un anillo ureido (imidazolínico) fusionado con un anillo tetrahidrotiofeno. Un ácido valérico sustituido que se une a uno de los átomos de carbono del anillo tetrahidrotiofeno.

Existen tres formas de biotina: Biotina libre (la única útil para los seres humanos), biocitina (e-biotina-L-Lisina) y dos sulfóxidos: L y D de la biotina. Esta vitamina se encuentra en múltiples alimentos entre los que destacan: alimentos derivados de origen animal, (principalmente vísceras), leche y derivados, pollo, pescado, jalea real, guisantes secos, así como la levadura, vegetales como: la coliflor, manteca de cacahuates, papa, hongos, almendras, nueces, soja, garbanzo, entre otros. Las frutas son otra posible fuente de esta vitamina y la contienen: uvas, fresas, sandía, plátanos, principalmente; los cereales integrales y derivados como trigo, harina, pastas, pan, avena y arroz aportan de biotina al cuerpo.

La biotina está descrita en las farmacopeas más comunes y su Código del Chemical Abstracts (CAS) es: [58-85-5].¹⁷⁴

En la **Tabla 18** se muestra las especificaciones farmacopéicas que debe cumplir en determinadas pruebas.

Tabla 18. Especificaciones farmacopéicas de la biotina.

Prueba farmacopéica	Especificación
Descripción	Polvo cristalino prácticamente blanco. ¹⁷⁵
Solubilidad	Muy poco soluble en agua y en alcohol; insoluble en otros disolventes orgánicos comunes. ¹⁷⁵
Valoración	Contiene no menos de 97.5% y no más de 100.5% de biotina.
Identificación	
A	Absorción en el infrarrojo <197k>
B	Cumple los requisitos en pruebas específicas en rotación óptica, rotación específica <781S>.
C	El tiempo de retención del pico principal de la solución muestra corresponde al de la solución estándar, según se obtienen en la valoración.
Impurezas	
Compuestos relacionados	Impureza individual: No más de 1.0% Impurezas totales: No más de 2.0%
Pruebas específicas	
Rotación específica	Entre +89° y +93°
Envasado y almacenamiento	Conservar en envases impermeables

Fuente: Farmacopea de los Estados Unidos de América (USP 36), volumen 2, 2013.

Este compuesto es un factor vitamínico del grupo B que se encuentra en la célula unida con un resto específico de lisina (un aminoácido) formando la biocitina; la biocitina se une covalentemente a ciertas enzimas relacionadas con la formación o la utilización del dióxido de carbono, y ejerce así función de coenzima: actúa en la transferencia (aceptor y donador) de dióxido de carbono en numerosas carboxilasas: Acetil-CoA carboxilasa alfa y beta, metilcrotonil-CoA carboxilasa, propionil-CoA carboxilasa y piruvato carboxilasa.

Todas estas enzimas son esenciales en los procesos de duplicación celular, entonces al tener una deficiencia de biotina implica el déficit de estas carboxilasas, causando un efecto perjudicial a los tejidos de rápida reproducción o mitosis (piel, cabellos, células de recubrimiento axónico). Por tanto, la biotina tiene un papel importante en el metabolismo intermediario de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas, actuando como coenzima especializada en el transporte activo de CO₂,

siendo un agente fundamental en las reacciones de carboxilación y transcarboxilación.¹⁷³ Además, esta vitamina juega un papel en el ciclo del ácido cítrico o Krebs, el cual es un proceso por el cual la energía bioquímica es generada durante la respiración aeróbica.

Otra atribución de la biotina es que contribuye en su actividad al ácido fólico, vitamina B12, ácido pantoténico y aminoácidos.¹⁷⁶

La deficiencia de biotina es relativamente rara y puede ser tratada con suplementación. Esta puede ser causada por el consumo excesivo de clara de huevo cruda, la cual contiene altos niveles de la proteína avidina (esta proteína se liga fuertemente a la biotina impidiendo su absorción intestinal). La avidina es inactivada con la cocción, mientras que la biotina permanece activa.

Asimismo, la carencia de biotina no es debida a una ingesta inadecuada (menos de 30 a 100 µg diarios), sino más bien por una deficiencia rara en la enzima que la metaboliza (biotinidasa) o por trastornos en el metabolismo de la biotina como en personas alcohólicas y en personas con tratamientos anticonvulsivantes (compiten con la biotina por la biotinidasa). Cuando ocurre la deficiencia puede observarse dermatitis seborreica, conjuntivitis, pérdida de cabello, cejas y pestañas e incluso síntomas neurológicos como depresión, irritabilidad y convulsiones.

En lo que respecta al cabello, se utiliza como tratamiento de las alopecias que cursen con o sin seborrea, consiguiendo buenos resultados asociándola por vía oral con el ácido pantoténico.

Los suplementos de biotina son a menudo recomendados como un producto natural para contrarrestar el problema de pérdida de cabello tanto en niños como adultos.

Algunos champús disponibles contienen biotina, pero es dudoso si éstos ejercen algún efecto benéfico, ya que la biotina no es absorbida a través de la piel.^{157, 161, 177}

Las dosis en que se recomienda la biotina en suplementos alimenticios son de 10 a 20 mg por día en adultos, aunque a veces puede incrementarse o modificarse según

los requerimientos del paciente. Hay que tener precaución si la dosificación es en microgramos y en vía tópica se utilizan al 0.1 a 0.4%.¹⁷⁶

c) Cafeína

La cafeína es un alcaloide de la familia de las metilxantinas (incluyen teofilina y teobromina), la cual actúa como una sustancia psicoactiva, levemente dissociativa y estimulante por su acción estimulante por su acción antagonista no selectiva de los receptores de adenosina.¹⁷⁸

Los sinónimos con que se conoce a la cafeína son: teína, guaranina, mateína, metilteobromina, 1, 3,7-Trimetilxantina y 7-Metilteobromina.

Su fórmula (**véase Figura 22**) y peso molecular son los siguientes: $C_8H_{10}N_4O_2$ y 194.20 g/mol.

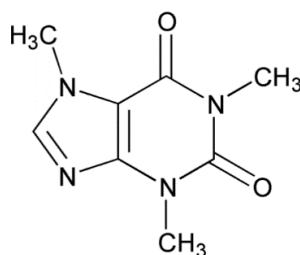


Figura 22. Estructura molecular de la cafeína.

Fuente: Farmacopea de los Estados Unidos de América (USP 29). **Disponible en:** http://www.pharmacopeia.cn/v29240/usp29nf24s0_m11170.html (Consultado 22 de octubre de 2014, 2:35 p.m.).

Su nombre por nomenclatura IUPAC es: 3,7-Dihidro-1,3,7-trimetil-1H-purin-2,6-diona.¹⁷⁹

Es una sustancia soluble en soluciones concentradas de: ácido cítrico, benzoatos, bromuros y salicilatos alcalinos; también es bastante soluble en agua, fácilmente soluble en agua a ebullición y poco soluble en etanol al 96%.¹⁸⁰

La cafeína está descrita en las farmacopeas más habituales y su Código del Chemical Abstracts (CAS) es: [58-08-2].¹⁷⁹

En la **Tabla 19** se muestra las especificaciones que debe cumplir la materia prima.

Tabla 19. Especificaciones farmacopéicas de la cafeína.

Prueba farmacopéica	Especificación
Descripción	Polvo blanco cristalino o agujas brillantes generalmente aglomeradas; la forma hidratada es eflorescente al aire.
Solubilidad	Cloroformo (muy soluble), agua y alcohol (poco soluble) y éter dietílico (ligeramente soluble).
Ensayos de identidad	
A. MGA 0351	El espectro IR de una dispersión de la muestra, previamente seca, corresponde con el contenido con una preparación silimilar de la Sref-FEUM de cafeína.
B. MGA 0361	El espectro UV de una solución de etanol exhibe un máximo a 273 nm aproximadamente; en solución 0.1 N de HCl exhibe un máximo a 272 nm aprox.
C. MGA 0241 (Capa delgada)	El valor de R _F , la intensidad y el tamaño de la mancha de la preparación de la muestra corresponde con la mancha de la preparación de referencia. No se observa ninguna otra mancha.
D.	El residuo toma un color púrpura que desaparece al agregar álcalis fijos.
E. MGA 0511	Da reacción positiva a las pruebas de identidad de las xantinas.
Temperatura de fusión. MGA 0471	Entre 235°C y 237.5°C
Residuo de ignición. MGA 0751	No más de 0.1%
Pérdida por secado. MGA 0671	La forma anhidra pierde no más de 0.5%; la forma hidratada pierde no más de 8.5%
Acidez o Alcalinidad	La solución es verde o amarilla y se requieren no más de 0.1 mL de solución 0.02M de NaOH para cambiar el color de la solución a azul.
Arsénico. MGA 0111	Para compuestos orgánicos. No más de 3 ppm
Cloruros. MGA 0161	No más de 0.015%
Sulfatos. MGA 0861	No más de 0.05%
Plomo. MGA 0721	No más de 10 ppm
Metales pesados. MGA 0561, Método I	No más de 10 ppm
Sustancias fácilmente carbonizables	El color de la solución no es más intenso que el color de la solución de referencia Y4 (MGA 0181).
Otros alcaloides	No se forma precipitado
Valoración. MGA 0991	No menos de 98.5% y no más de 101.0% de cafeína calculado con referencia a la sustancia seca.
Conservación	En envases bien cerrados, la cafeína hidratada, en envases herméticos.

Fuente: Farmacopea de los Estados Unidos Mexicanos. 10ª edición, tomo I, México 2011.

La cafeína es un constituyente natural presente en más de 60 especies de plantas. Se encuentra en la dieta diaria contenida en bebidas como el café o el té, el chocolate y algunos refrescos. Se podría considerar la sustancia estimulante de mayor consumo a nivel mundial.¹⁸¹

Esta sustancia es reconocida gracias a sus efectos sobre el sistema nervioso central, estimulación cardíaca con reducción de la resistencia periférica arteriolar, vasoconstricción cerebral (acción antimigrañosa), estimula el músculo esquelético y el control de la respiración e incrementa la secreción ácida gástrica y la diuresis.

El mecanismo de acción por el cual actúa la cafeína es que aumenta los valores del 3', 5'-monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) mediante la inhibición de la fosfodiesterasa.¹⁸²

Por vía tópica tiene una acción local sin efecto sistémico, actuando sobre la lipólisis del tejido adiposo, ya que su mecanismo de acción involucra la inhibición de la fosfodiesterasa.¹⁸⁰

La cafeína en cuanto a lo que respecta al tratamiento de la caída del cabello, existen estudios donde se respalda su posible efecto benéfico para la alopecia androgénica.

Fischer y colaboradores¹⁸³ realizaron un estudio con 14 biopsias de folículos pilosos de pacientes masculinos con alopecia androgénica, tomadas de la zona de los vértices. Los folículos pilosos se extrajeron (en fase anágena y sin ninguna afectación) para que posteriormente se cultivaran en medio de William E (adicionado con L-glutamina, insulina de páncreas bovino, hidrocortisona y una solución de penicilina con estreptomina).

Los medios de cultivos se definieron como controles (sólo el medio de cultivo) y aquellos suplementados con cafeína y/o testosterona, incubándose durante un tiempo de entre 120 a 192 h *in vitro* a 37°C con CO₂ al 5%; cada medio de cultivo se cambiaba cada día. La dilatación del eje del pelo se midió diariamente y al final del cultivo, los folículos pilosos se congelaron e incubaron con el anticuerpo (Ki-

67), posteriormente se tiñeron para detectarse, esto con la finalidad de evaluar el grado y localización de la proliferación de los queratinocitos.

Los resultados obtenidos fueron que: La concentración de testosterona máxima utilizada (5 µg/mL) retrasó más significativamente el crecimiento de los folículos pilosos cultivados, sin embargo se encontró que dicho efecto fue revertido en aquellos cultivos que tenían adicionada la cafeína en concentraciones al 0.001% y 0.005%. También se observó durante el experimento que la cafeína por sí sola indujo el crecimiento del folículo piloso, esto comprobado mediante la tinción inmunohistoquímica con Ki-67.

El efecto atribuible a que la cafeína ejerza un efecto positivo para la alopecia androgénica es a partir del incremento de los niveles de AMPc, conduciendo de esta manera a la inhibición de la fosfodiesterasa y por tanto estimule la proliferación celular. De esta manera se estaría contrarrestando el efecto de miniaturización pilosa causada por la dihidrotestosterona (DHT).¹⁸⁴

Brandner y colaboradores¹⁸⁵ demostraron en un ensayo con placebo doble ciego que la cafeína tópica provoca una reducción sustancial de la pérdida de agua transepidérmica en los hombres en comparación con las mujeres, mejorando así la función de barrera en los hombres.

En cuanto a la vía de administración, en un estudio reciente realizado por Ortberg y colaboradores¹⁸⁶, se probó la penetración de la cafeína tópica y se observó que quizá la forma más rápida para que el fármaco sea biodisponible sea por medio de la penetración misma del folículo piloso.

Este punto es muy importante para el tratamiento de la alopecia androgénica, ya que el fármaco debe depositarse directamente para tener una buena eficacia; esto debido a que la acción de la dihidrotestosterona es directa sobre el folículo piloso.

Otro estudio de Ortberg y colaboradores¹⁸⁷ permitió evaluar la penetración folicular de la cafeína, esto mediante la aplicación de una formulación de champú que se aplicó durante 2 minutos. Se encontró que la penetración a través de los folículos

es más rápida en comparación con la ruta interfolicular y además que los folículos pilosos posiblemente son la única vía de absorción más rápida para la cafeína, esto después de los primeros 20 minutos después de la aplicación.

Dicho lo anterior, los efectos tópicos de la cafeína pueden ser una realidad como alternativa al tratamiento de la alopecia androgénica, sin embargo es necesario realizar más estudios que sustenten su eficacia como un fármaco tópico aplicado al cuero cabelludo.

d) Minoxidil

El minoxidil es un fármaco que pertenece a la familia de los vasodilatadores periféricos, es un derivado de pirimidina (piperidinopirimidina); los sinónimos de este compuesto son minoxidilo y minoxidilum.

Su composición porcentual consta de: 51.66% de carbono (C), 7.22% de hidrógeno (H), 33.47% de nitrógeno (N), y 7.65% de oxígeno (O). Su fórmula (**ver Figura 23**) y peso molecular son: $C_9H_{15}N_5O$ y 209.3 g/mol.

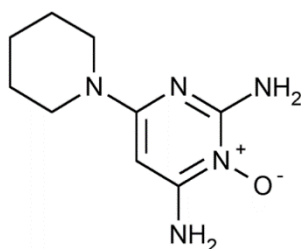


Figura 23. Estructura química del minoxidil.

Fuente: Farmacopea de los Estados Unidos de América (USP 29). **Disponible en:** http://www.pharmacopeia.cn/v29240/usp29nf24s0_m54250.html (Consultado el 23 de octubre de 2014, 10:00 a.m.).

Su nombre por nomenclatura IUPAC es: 2,4-Diamino-6-piperidinopirimidina, 3-óxido.¹⁸⁸

Las características fisicoquímicas del minoxidil son: Polvo blanco y cristalino. Su punto de fusión oscila entre los 272 a 274 °C y es parcialmente soluble en agua (2 mg/mL) y muy soluble en propilenglicol y alcohol.^{189, 190}

El minoxidil está descrito en las farmacopeas más comunes. El Código del Chemical Abstracts (CAS) del minoxidil es: [38304-91-5].¹⁸⁸

En la **Tabla 20** se muestran las especificaciones farmacopéicas que debe cumplir la materia prima.

Tabla 20. Especificaciones farmacopéicas del minoxidil.

Prueba farmacopéica	Especificación
Descripción	Polvo cristalino blanco a cremoso. ¹⁹⁰
Punto de fusión	Funde a un intervalo aprox de 248° a 268°, con descomposición. ¹⁹⁰
Solubilidad	Soluble en alcohol y propilenglicol; moderadamente soluble en metanol; poco soluble en agua; prácticamente insoluble en cloroformo, en acetona, en acetato de etilo y en hexano. ¹⁹⁰
Valoración	Contiene no menos de 97.0% y no más de 103.0% de C ₉ H ₁₅ N ₅ O, calculado con respecto a la sustancia seca.
Impurezas	
Residuo de incineración <281>	No más de 0.5%
Metales pesados, Método II <231>	No más de 20 ppm
Impurezas orgánicas	No más de 1.5%
Pruebas específicas	
Pérdida por secado <731>	No más de 0.5%
Requisitos adicionales	
Envasado y almacenamiento	Conservar en envases bien cerrados.
Estándares de referencia usp <11>	ER Minoxidil usp.

Fuente: Farmacopea de los Estados Unidos de América (USP 36), Volumen 3, 2013.

El minoxidil se desarrolló inicialmente como medicamento antihipertensivo por la compañía Upjohn, apareció en la literatura en 1968.¹⁹¹

Los primeros ensayos clínicos en humanos datan de 1969; años más tarde se comercializó en comprimidos, con el nombre de Loniten®. El descubrimiento en ensayos clínicos de su capacidad para estimular el crecimiento capilar y revertir la calvicie en hombres hizo que se considerara un producto antialopécico.

En 1980 Zappacosta¹⁹² comentó en la revista “New England Journal of Medicine”, la frecuente aparición de hipertriosis en pacientes hipertensos tratados con este

fármaco, comprobándose posteriormente que este efecto se producía también tras la aplicación tópica, lo que llevó a una serie de ensayos clínicos encaminados a establecer la efectividad, la posología, la tolerancia y el mecanismo de acción para la hipertricosis.

La “Health Protection Branch” de Canadá en 1996 aceptó su empleo en la alopecia androgénica; posteriormente en 1997 fue aceptado su uso por los organismos sanitarios Americano y Europeo comercializándose con los nombres de Regaine® y Rogaine®. Más tarde se autorizó por la FDA su venta como producto OTC (medicamentos de venta libre).¹⁸⁹

Aunque según algunos autores^{192, 193} la aplicación tópica del minoxidil tiene algún efecto sobre el crecimiento del cabello en la alopecia, los incrementos de pelo pigmentado no velloso parecen relacionarse más con el aumento del grosor y la coloración del vello existente, que con el crecimiento de cabello nuevo.¹⁹⁴

Hoy día el Minoxidil es uno de los medicamentos utilizados como tratamiento a la alopecia androgénica^{90, 189, 195} y también se puede utilizar en el tratamiento de la alopecia areata, sin embargo la FDA sólo ha aprobado su uso para la alopecia androgénica (estadios I a IV) juntamente con la finasterida vía oral.^{90, 189}

El mecanismo de acción por el que el minoxidil estimula el crecimiento del cabello no se conoce con exactitud. Puede alterar el metabolismo androgénico en el cuero cabelludo, o también, debido a su efecto vasodilatador, puede aumentar la microcirculación alrededor del folículo piloso.¹⁹⁶

Se ha sugerido que el minoxidil promueve el crecimiento del cabello mediante la apertura de canales de potasio sensibles a adenosin trifosfato (ATP) y la estimulación de la síntesis de factor de crecimiento endotelial vascular en células de la papila dérmica. Dicho esto, el folículo del pelo humano no sólo sirve como un depósito, sino también como un importante punto de entrada para los compuestos aplicados tópicamente.¹⁹⁷

El minoxidil, aplicado localmente, estimula el crecimiento de los corneocitos in vitro e in vivo; no aumenta el número de folículos capilares, sino que convierte parcialmente los pelos miniaturizados e intermedios en pelos terminales, retardando la progresión de la alopecia androgenética en determinados pacientes. Dicha estimulación se produce después de 4 o más meses de tratamiento y es variable entre pacientes.

La suspensión del tratamiento detiene el crecimiento del cabello y en 3 o 4 meses se puede volver a la alopecia de antes del tratamiento. Después de 6 a 12 meses de tratamiento ininterrumpido, una tercera parte de los pacientes han presentado respuestas positivas.¹⁹⁶

Los productos comerciales que contienen minoxidil se recomienda su aplicación dos veces al día, con la finalidad de obtener buenos resultados terapéuticos por parte del producto. Sin embargo, la aplicación repetida de productos que contienen altas concentraciones de alcohol etílico y/o propilenglicol conducen a efectos adversos tales como la sequedad del cabello, irritación, ardor, enrojecimiento, descamación y dermatitis alérgica de contacto.¹⁹⁸

Es por ello que se han desarrollado formulaciones de espuma (aprobadas por FDA), con la finalidad de tener una mejor entrega del fármaco y reducir los efectos dañinos de las formulaciones de lociones o champús elaborados a base de alcohol etílico y/o propilenglicol^{197, 199}; además se trata de disminuir la aplicación 2 veces al día de minoxidil tópico por una sola aplicación de minoxidil en espuma al 5% en mujeres que sufren alopecia androgénica.¹⁹⁷

El factor de la penetración en productos tópicos es de suma importancia, esto debido a que, la piel es una barrera para aquellas sustancias aplicadas tópicamente, tales como los productos farmacéuticos o cosméticos (por ejemplo, los champús); la penetración del fármaco comienza en la capa más externa de la piel (epidermis) en la cual se encuentra el estrato córneo, compuesto de células queratinizadas, corneocitos, que están rodeados por lípidos.²⁰⁰ Las moléculas tienen que superar

las múltiples capas que componen el estrato córneo (ya que es la capa más gruesa de la epidermis) con el fin de penetrar en o a través de la piel.

Estructuras verticales como los folículos pilosos carecen de capa córnea madura en la parte inferior e infrafundular (parte dérmica del folículo piloso). Son estructuras de destino importante para las moléculas que penetran a través de la piel, están rodeados de una tupida red de capilares y de células dendríticas.²⁰¹

En el pasado, se asumía que la ruta intercelular era la única vía de penetración relevante para las sustancias aplicadas por vía tópica. Pero estudios recientes han confirmado que la penetración folicular por medio de los folículos pilosos representan una vía eficiente para el depósito de sustancias aplicadas por esta vía de administración.

Grice y colaboradores²⁰² identificaron un canal de ATP situado en las papilas dérmicas foliculares de cabellos humanos, dicho hallazgo es de gran relevancia, ya que puede orientar a la mejora de formulaciones con minoxidil vía tópica para su penetración y que éste llegue más rápidamente al sitio de acción para ejercer su efecto.

El minoxidil es una de las principales moléculas para tratamiento de la alopecia y es por ello que se ha tratado de mejorar la entrega del fármaco en formulaciones tópicas, ya que su biodisponibilidad y distribución está en función de su grado de absorción percutánea.²⁰³ Un ejemplo, como ya se mencionó, son las formulaciones en espuma, además, Balakrishnan y colaboradores²⁰⁴ evaluaron y diseñaron una formulación tópica de minoxidil a base de niosomas (partículas en forma de esferas o cápsulas microcópicas elaboradas a base de lípidos para entrega del fármaco) probada en ratones, los resultados obtenidos durante su ensayo fue que los niosomas podrían ser utilizados para el aumento en la biodisponibilidad transdérmica del fármaco, esto debido a su naturaleza surfactante y tamaño vesicular; sin embargo hacen falta más estudios para controlar aquellas variables que modifican la carga del fármaco.

Por otra parte, una de las consideraciones que se debiera hacer para el uso de este fármaco, es que su medicación sea con receta médica, ya que se pueden presentar algunos efectos adversos tales como: descamación, eritema, dermatitis, hipertrichosis (crecimiento excesivo del pelo ,en zonas distales) y reacciones de hipersensibilidad, como: Prurito (1-10%), irritación cutánea, dermatitis por contacto, sequedad de piel, dermatitis exfoliativa (0,1-1%), especialmente al iniciarse el tratamiento, cabello poco uniforme, hirsutismo (<0,1%, crecimiento excesivo de vello terminal), acné, reacciones alérgicas (hipersensibilidad, rinitis, exantema, eritema generalizado y edema facial).

También puede haber reacciones adversas de tipo cardíaco (0,1-1%) como taquicardia, palpitaciones, hipotensión, incremento o disminución del pulso, así como del sistema nervioso: (0,1-1%): cefalea, parestesia (<0,1%), mareo y trastornos de gusto, oculares: (<0,01%): lagrimeo alterado, alteraciones de la visión, otorrinolaringológicas: (<0,1%): sinusitis, otitis (particularmente, otitis externa) y sexuales como la disfunción sexual.

Por lo anterior, es necesario que el paciente antes de utilizar dicho fármaco tome en cuenta las siguientes consideraciones²⁰³:

- En pacientes con dermatosis o lesiones cutáneas de cuero cabelludo puede producirse una mayor absorción percutánea del principio activo, por lo que deberá asegurarse que éstas no existen antes de su aplicación.
- Previamente a su aplicación será necesaria la realización de una historia clínica y una exploración física completa.
- Aunque los estudios realizados con minoxidil no han demostrado una absorción sistémica importante, existe la posibilidad de que se produzca una pequeña absorción local a través del cuero cabelludo por lo que se recomienda un monitoreo regular de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca en pacientes que presenten algún problema cardíaco o cardiovascular como: coronariopatías, insuficiencia cardíaca congestiva y/o valvulopatías, riesgo potencial de retención hidrosalina, edema local y

generalizado, efusión pericárdica, pericarditis, taponamiento cardíaco, taquicardia, angina.

- Si aparecieran efectos sistémicos o alteraciones dermatológicas severas el tratamiento deberá ser interrumpido.
- En la mujer existe la posibilidad de aparición de hipertrichosis en otras zonas corporales (principalmente forma oral).
- Se debe evitar el contacto con los ojos. En caso de contacto accidental con superficies sensibles se recomienda el lavado de las mismas con abundante agua.
- No se debe poner en contacto con piel erosionada, mucosas u ojos. Si hubiera contacto accidental, es preciso lavar con agua fría abundante.
- No es recomendable el uso de pelucas durante el tratamiento.

Además este medicamento está contraindicado en embarazo, lactancia (en caso de absorción sistémica se excreta por la leche materna) y en menores de 18 años.

Las dosis aprobadas de minoxidil tópico por la FDA son de 2% para las mujeres y del 5% en hombres. Es recomendable que las dosis especificadas no sean incrementadas, ya que no hay buenos resultados y existe mayor probabilidad de incrementar la incidencia de efectos secundarios.

e) Niacinamida (vitamina B3)

La vitamina B3 es una vitamina hidrosoluble que forma parte del complejo B. Esta actúa en el metabolismo celular como grupo prostético de coenzimas o precursora de ellas. Es absorbida por difusión pasiva, no se almacena y los excedentes se eliminan en la orina.

La designación vitamina B3 también incluye a la correspondiente amida, la nicotinamida o niacinamida.

Sus derivados, NADH y NAD⁺ (Nicotinamida-adenina-dinucleótido, forma reducida y oxidada, respectivamente), y NADPH y NADP⁺ (Formas fosforiladas), son esenciales en el metabolismo energético de la célula y en la reparación del ADN.

La aplicación tópica de niacinamida tiene un efecto estabilizador sobre la función de la barrera epidérmica, visto como una reducción en la pérdida de agua transepidérmica y una mejora en el contenido de humedad de la capa córnea.

Además, la niacinamida conduce a un aumento en la síntesis de proteínas (por ejemplo, la queratina), tiene un efecto estimulante sobre la síntesis de ceramida, acelera la diferenciación de los queratinocitos y aumenta los niveles intracelulares de NADP⁺ (molécula fundamental para el metabolismo celular, sirve para utilizar la energía metabólica de los alimentos).

En la piel de envejecimiento, la aplicación tópica de niacinamida mejora la estructura de la superficie, suaviza las arrugas e inhibe la fotocarcinogénesis. Es posible demostrar los efectos anti-inflamatorios en el acné, la rosácea y la irritación inducida por mostaza de nitrógeno.

Su fórmula (**ver Figura 24**) y peso molecular son: C₆H₆N₂O y 122.13 g/mol.

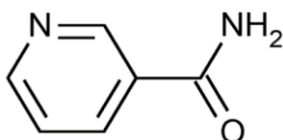


Figura 24. Estructura molecular de la niacinamida.

Fuente: Farmacopea de los Estados Unidos de América (USP 29). **Disponible en:** http://www.pharmacopeia.cn/v29240/usp29nf24s0_m56570.html (Consultado el 23 de octubre de 2014, 3:30 p.m.).

Su nombre por nomenclatura IUPAC es: 3-Piridinocarboxamida.

La niacinamida está descrita en las farmacopeas más habituales y su Código del Chemical Abstracts (CAS) es: [98-92-0].²⁰⁵

En la **Tabla 21** se muestran las especificaciones que debe cumplir la materia prima:

Tabla 21. Especificaciones farmacopéicas de la nicotinamida.

Prueba farmacopéica	Especificación
Descripción	Polvo cristalino blanco. Sus soluciones son neutras en papel tornasol.
Solubilidad	Fácilmente soluble en agua y en etanol; soluble en glicerina.
Ensayos de identidad	
A. MGA 0351 (Espectro IR)	El espectro IR de una dispersión de la muestra en bromuro de potasio corresponde al obtenido con una preparación similar de la SRef de nicotinamida.
B. MGA 0361 (Espectro UV)	El espectro UV de una solución de la muestra que contenga 20 µg/mL de Nicotinamida, exhibe máximos a 245 nm y 262 nm.
Temperatura de fusión	Entre 128°C y 131°C
Aspecto de la solución. MGA 0121	La solución es clara.
Color de la solución. MGA 0181. <i>Método II</i>	El color de la solución obtenida en la prueba de Aspcto de la solución no excede al de la solución de comparación BY7.
pH MGA 0701	Entre 6.0 y 7.5. Determinar en una solución al 5%
Sustancias relacionadas. MGA 0241	No más del 0.25%
Impurezas orgánicas volátiles. MGA 0500	Cumple los requisitos.
Sustancias fácilmente carbonizables. MGA 0881	La solución es más colorida que la solución de comparación A. (MGA 0181, Tabla 0181.7).
Pérdida por secado	No más del 0.5%
Residuo de ignición	No más del 0.1%
Metales pesados. MGA 0561. <i>Método II</i>	No más de 30 ppm
Valoración	Contiene no menos de 93.5% y no más de 101.5% de nicotinamida, calculada con referencia a la sustancia seca.
Conservación	En envases bien cerrados.

Fuente: Farmacopea de los Estados Unidos Mexicanos. 10ª edición, tomo I, México 2011.

Datos adicionales de la niacinamida: Densidad: 1.4 g/mL y tiene un sabor amargo.

Debido a sus efectos beneficiosos verificables, la niacinamida es un componente adecuado en los productos cosméticos de uso en los trastornos de la función de barrera epidérmica, para el envejecimiento de la piel, para mejorar los trastornos de pigmentación y para su uso en la piel propensa al acné.²⁰⁶

En formulaciones tópicas se usan convencionalmente soluciones hidroalcohólicas, las cuales pueden causar efectos secundarios como eritema, prurito, quemazón, irritación y sequedad de la piel. La niacinamida se usa en concentraciones del 4% por vía tópica.²⁰⁷

Esta vitamina por sí misma carece de efectos demostrables en cuanto a la caída del cabello se refiere, ya que no se encuentran estudios que avalen alguna propiedad antialopécica. Sin embargo es ampliamente utilizada en productos para acondicionamiento y cuidado del cabello.²⁰⁸

5.3. Mercado de champús en México

Los cosméticos más vendidos en el mercado mexicano son aquellos que se destinan al cuidado del cabello, cuidado de la piel y perfumes. Las cifras de venta de estos productos en el sector retail¹ en 2012, ascendieron a: 2386, 1920 y 1288 millones de dólares respectivamente.²

Las ventas a través del canal minorista (retail), que representaron 9.772,44 millones de dólares en 2012 sobre el total del mercado, se incrementaron a una tasa de crecimiento anual compuesto del 7,4% entre 2008 y 2012.

Los productos capilares, con un aumento de ventas en el canal retail de 667 millones de dólares en los últimos 5 años (evolución positiva de un 60% de crecimiento), fueron los productos que más incrementaron sus ventas en este último lustro.²⁰⁹

Tabla 22. Crecimiento de ventas de champús en México de 2008 a 2012.

Año	2008	2009	2010	2011	2012
Ventas (millones de dólares)	1.719,82	1.835,10	2.043,72	2.206,45	2.386,24

Fuente: eM Estudios de Mercado: El mercado de la Cosmética y Perfumería en México. **Disponible en:** <http://www3.icex.es/icex/cma/contentTypes/common/records/mostrarDocumento/?doc=4722639> (26 de enero de 2015).

Nota: En el periodo de 2011 a 2012 hubo un incremento del 8,1% y un crecimiento total del 60,4% (2007-2012).

¹ **Retail:** Venta a consumidor final, incluyendo todos los canales de venta: supermercados, hipermercados, centros de belleza, peluqueras, venta directa, tiendas de conveniencia, farmacia, parafarmacia, etc.

² **Fuente:** Euromonitor, estimaciones realizadas con precios de venta a consumidor final en el sector Retail.

Ha de tenerse en cuenta que los productos capilares, son el cosmético que más se consume en México, siendo el mercado Premium, muy reducido, 3% en 2012. Champús (36% de porcentaje de ventas en 2012), tintes (27,6% de porcentaje de ventas en 2012) y productos para el peinado (10% de porcentaje de ventas en 2012), son los productos más vendidos.²⁰⁹

Según Euromonitor³, en México aún hay 14 000 productos clasificados como productos médicos por la COFEPRIS, con lo que es posible que este organismo desregule estos productos o simplifique el proceso de registro. Siempre que ha habido una desregulación por parte de COFEPRIS, ha supuesto un aumento de la competitividad en el mercado, traduciéndose en un crecimiento del mismo.

Después de la desregulación de 2011, en 2012, las ventas de tratamientos para la caída del cabello crecieron un 63%.²⁰⁹ Siendo en 2011 el total de ventas de 11.368,8 billones de pesos y en 2012 de 12.259,1 billones de pesos (equivalente a la venta de 189 millones de productos médicos, anticaída y otros productos para tratar problemas capilares en 2011 y 235 millones en 2012).²¹⁰

Los productos capilares que aumentarán sus ventas en los próximos cinco años serán los champús, con una subida del 9% anual, por encima de la expectativa para el resto de los productos capilares, con un 7%. Se espera la introducción de nuevas marcas, beneficiadas por la desregulación de diciembre de 2011, especialmente los champús anticaída y anticaspa.²⁰⁹

Tabla 23. Previsión de incremento de ventas para los próximos 5 años en productos del cuidado capilar

Periodo	2012-2017
Tasa de Crecimiento Anual Compuesto (TCAC) ⁴	7,0%
Crecimiento total	40,5%

Fuente: eM Estudios de Mercado: El mercado de la Cosmética y Perfumería en México. **Disponible en:** <http://www3.icex.es/icex/cma/contentTypes/common/records/mostrarDocumento/?doc=4722639> (26 de enero de 2015).

³ **Euromonitor:** Es una firma de inteligencia de propiedad privada de mercado con sede en Londres, proporcionando estudios de mercado, informes de inteligencia de negocios y los datos de la industria de interés.

⁴ **TCAC:** Es un término específico de negocios e inversión para la ganancia anualizada lisa de una inversión sobre un periodo dado de tiempo. Se utiliza frecuentemente para describir el crecimiento sobre un periodo de tiempo de algunos elementos del negocio, por ejemplo, ingresos, unidades entregadas, usuarios registrados, etc.

VI. Discusión

En el presente trabajo se trataron temas relevantes acerca de lo que respecta al cabello y la alopecia; es importante tener en cuenta la anatomía del cabello para entender los procesos biológicos que suceden. Asimismo, la química y física del cabello tienen un rol importante en la verificación de un cabello saludable y al mismo tiempo nos indica de qué forma podemos tratarlo para dañarlo lo menos posible y encontrar formas adecuadas para acondicionarlo, peinarlo e incluso lavarlo.

También es importante identificar cómo es un cabello y cuero cabelludo sano, ya que de esto depende que una persona padezca alopecia.

Los temas abordados en el presente, ayudan a comprender que la alopecia es una enfermedad compleja y multifactorial, esto, debido a que el proceso biológico del crecimiento folicular se ve afectado por factores tales como: edad, hormonales, alimenticios, genéticos, ambientales, de género, estado psicológico, medicamentos y enfermedades adquiridas. Dicho esto, la alopecia puede clasificarse en distintos grupos y formas lo cual conlleva para su rehabilitación, la evaluación de la persona, ya que esto permite verificar el diagnóstico y evidenciar el tipo de caída del cabello; de esta forma es posible plantear el esquema de tratamiento, el cual debe monitorearse para asegurar su eficacia y seguridad sobre el paciente.

Se entendió la gravedad que tiene esta patología en las personas y es por ello que el principal objetivo de este documento es dar a conocer que los tratamientos que se venden en diferentes establecimientos comerciales no son suficientes para combatir la alopecia, esto sustentado en que existen diversos tipos y cada entidad clínica es variable, siendo diferente el esquema de tratamiento para cada uno de los casos.

En este trabajo se quiso indagar específicamente en los champús anticaída por qué son productos de los más populares y vendidos^{162, 209, 210} para combatir la caída del cabello. Al respecto, se revisó la legislación de estos productos y la eficacia de las moléculas mayormente empleadas en las formulaciones de los champús anticaída.

Acerca de la regulación de los champús anticaída en México, no se encontró una norma oficial que hable específicamente de estos productos, lo cual debiera plantearse, ya que éstos tienen una función cosmeceútica, es decir, cumplen una función de tratamiento y de limpieza. Esto es relevante para un producto de esta naturaleza, debido a que la formulación limpiadora arrastra consigo residuos contenidos en el cuero cabelludo para que de esta manera suceda la penetración de los fármacos en los folículos pilosos y, al mismo tiempo, su correcta dosificación permita el efecto deseado por el consumidor.^{198, 203, 211}

Por otra parte, acerca de la legislación de los anuncios publicitarios instaurado en la Ley General de Salud, menciona que lo promocionado para el producto debe ser verídico para el público y que además debe ser demostrable, lo cual no se cumple en la publicidad de diversos productos. Para el caso de los champús anticaída, la frase más dicha es: “Recupera y fortalece tu cabello”, con este mensaje se le da a entender al público que este champú cumple una función antialopécica, sin embargo no lo es del todo, ya que al agregar la palabra “fortalecer” significa brindar vigor al cabello y de esta manera evitar la caída del cabello y por tanto el registro sanitario de estos productos es el de cosméticos y no son regulados como medicamentos, ya que la función fortalecedora del cabello no es considerada una función de tratamiento y si de embellecimiento. Esto resulta en su farza, debido a que no cumplen con una función rehabilitatoria que tiene un medicamento.

Es por ello que la publicidad planteada en los medios de comunicación acerca de estos productos debiera tener un enfoque diferente y especificar una leyenda en el comercial, además de las eventuales, mencionar que es un producto cosmético y que su uso es responsabilidad del consumidor; esto daría pauta a evitar el engaño por parte de los promotores y evitar ilusionar al público con promesas que el producto no puede cumplir.

Asimismo, existen champús anticaída que son anunciados como medicamentos, pero al respecto, no se especifica para qué tipo de alopecia; esto es de suma importancia debido a que cada entidad clínica responde a diferentes tratamientos. Promover que el producto “cura la calvicie” es englobar todas las alopecias y, por

tanto, se cae también en el engaño como sucede con los champús anticaída que fortalecen el cabello.

Las moléculas que se abordaron en este trabajo son algunas de las más utilizadas en las formulaciones de los champús anticaída comerciales y es por ello que se indagó en ellas para verificar si poseen algún efecto demostrable para rehabilitar la calvicie.

De la información recabada en la literatura, se encontró que el único tratamiento tópico aprobado por FDA para tratar la calvicie es el minoxidil,^{90, 189} sin embargo, para el caso de la cafeína se ha demostrado su aparente efecto antialopécico; a pesar de esto, no se puede asegurar tal aseveración ya que hacen falta más estudios que avalen su efecto anticaída.^{175, 177, 178, 179}

El resto de las moléculas abordadas en este trabajo pertenecen al grupo de las vitaminas, las cuales tienen propiedades estimuladoras para mantener el cabello saludable y con fortaleza, sin embargo, no hay evidencia científica demostrable que avale su efecto antialopécico y por tanto aquellos champús que contengan únicamente este tipo de sustancias en su formulación son considerados productos cosméticos ya que no tienen un efecto terapéutico sobre la calvicie.^{157, 158, 160, 161, 162}

Es importante mencionar que la responsabilidad del uso de estos productos no solamente compete a los anunciantes y su regulación, también es responsabilidad del consumidor verificar las especificaciones del producto en el envase, ya que en éste pueden venir leyendas precautorias que indiquen el tipo de producto. Un ejemplo de esto es el siguiente:

Leyenda precautoria de un champú anticaída: “No deje al alcance de niños. EVITE EL CONTACTO CON LOS OJOS. Este es un producto cosmético y no es ningún medicamento ni esta hecho para curar, diagnosticar ni o mejorar alguna enfermedad. Todas las declaraciones sobre la efectividad del producto son opiniones y no han sido evaluadas por la FDA. Los resultados individuales pueden variar.”

Sin embargo, esto no exenta a las autoridades sanitarias exigir a los promotores que se debe dar un enfoque diferente a estos productos, ya que la mayoría de ellos únicamente poseen una acción revitalizadora y no antialopécica como se promueve en diferentes medios. En caso de aquellos que promueven un producto con el efecto anticaída, debe ser sustentado bajo la evidencia científica para tener la certeza de que el producto cumple con lo prometido, ya que de no ser así se está infringiendo la ley, de acuerdo a lo establecido en la Ley General de Salud, en el título décimotercero, que señala los criterios de publicidad de diferentes productos.

Haciendo una analogía con el problema del sobrepeso y la obesidad, los medicamentos para bajar de peso son prácticamente ineficaces, por lo que es necesario tener una vida a base de dieta y ejercicio para poder remediar estos problemas, así con la caída del cabello, es necesario acudir con un especialista que dé su punto de vista con respecto al padecimiento y brinde un tratamiento eficaz. No es necesario acudir a los productos comerciales promocionados, ya que en su mayoría no son eficaces^{163, 212, 213}. Es importante considerar que si se compra un producto anticaída que es medicamento de libre venta debe estar aplicado bajo la supervisión de un profesional de la salud, debido a que éstos tienen efectos secundarios.²⁰³

Es importante considerar que los productos como los champús anticaída deben incluir un instructivo para su uso (ya que en su mayoría no lo tienen) por que la forma en que se aplica es un punto crucial para que la formulación sea efectiva y se obtengan resultados.¹⁹⁷⁻²⁰² Esto aplicable a productos cosméticos y medicamentos de libre venta.

VII. Conclusiones

- ✚ Es necesario conocer el proceso de crecimiento folicular para comprender las causas de la caída del cabello.
- ✚ La fisiología y fisicoquímica capilar permiten conocer las características de un cabello saludable, además, ayudan al diseño de productos cosméticos y/o farmacéuticos dirigidos al cabello.
- ✚ La eficacia de los champús para el tratamiento de alopecia no puede ser demostrable, debido a que no se cuenta con evidencia suficiente para los principios activos contenidos en las formulaciones (excepto el minoxidil).
- ✚ A la fecha no existen tratamientos que sean 100% eficaces contra la alopecia, debido a que es una enfermedad compleja y multifactorial. El tratamiento debe ser personalizado y planteado por un especialista.
- ✚ El único tratamiento tópico comercial aprobado por FDA es el minoxidil al 2% para mujeres y 5% para hombres. Debe aplicarse bajo prescripción médica debido a sus efectos secundarios.
- ✚ Se debe añadir un instructivo de uso para los champús anticaída, ya que estos no funcionan si hay residuos en el cabello y/o cuero cabelludo y si se aplica una sola vez.
- ✚ La legislación en México para estos productos no es específica, debido a que cumplen una función cosmética y farmacológica.
- ✚ Se debe cambiar el enfoque publicitario de los champús anticaída, ya que se presta al engaño e incumplimiento del producto. Esto, en caso de que el fabricante no demuestre evidencia científica fiable de los efectos benéficos promocionados del mismo.
- ✚ Los principios activos: ácido pantoténico, biotina, cafeína, minoxidil y niacinamida, se encuentran incluidos en la Farmacopea de los Estados Unidos Mexicanos (FEUM) y en la Farmacopea de los Estados Unidos de América (USP).

VIII. Glosario

α - queratina: La alfa queratina es la disposición en forma de hélice que adquiere la queratina debido a los enlaces de puente de hidrógeno. Entre dos bucles consecutivos de la hélice queratínica se forma el puente o enlace de hidrógeno C=O---HN.

β - catenina: Es un miembro de la familia de las cateninas que se encuentra unida a la cadherina-E y que actúa como intermediarios para la unión de las moléculas de adhesión y el citoesqueleto en las uniones celulares. Es un componente importante de la vía de señalización intracelular, conocida como Wnt.

β - queratina: Es la disposición que adquiere la queratina al romperse los puentes de hidrógeno C=O---HN que dan forma de hélice a la alfa queratina.

Acné necrótico: El acné necrótico (varioliforme) se caracteriza por brotes de papulopústulas foliculares en cuero cabelludo, cara y raramente en tronco superior, con tendencia a la necrosis central y a la formación de cicatrices deprimidas.

Acné queloideo (Keloidalis): Es una entidad que se caracteriza por pápulas y pústulas foliculares con tendencia a la formación de cicatrices hipertróficas, se desarrollan en la zona occipital de pacientes jóvenes de piel negra. Es más una foliculitis que un verdadero acné.

Acrodimia: Enfermedad infantil en niños de 3-4 años que produce hormigueo en las extremidades, un aumento de la sensibilidad en las palmas de las manos y los pies, crisis dolorosas, aparición de vesículas infectadas y trastornos cardiovasculares.

Alopecia: Caída del pelo, en general del cuero cabelludo (cabello).

Alopecia cicatricial: Alopecia permanente. Pérdida irreversible de los folículos pilosos con desaparición de los orificios foliculares y atrofia cutánea.

Alopecia frontal fibrosante: Tipo de alopecia cicatricial que se caracteriza por la pérdida capilar en el área de la diadema (zona frontal y lateral), junto con pérdida de cejas e incluso del vello corporal.

Alopecia mucinosa: Es una entidad clinicopatológica con lesiones cutáneas distintivas, depósitos de mucina en los folículos pilosos e infiltrados linfoides perianexiales. Se han descrito tres tipos de alopecia mucinosa: idiopática, persistente o crónica benigna y asociada a linfoma.

Alopecia no cicatricial: Alopecia que es reversible mediante un tipo de tratamiento; las causas pueden ser hormonales, ambientales o genéticas.

Amiloidosis: Término genérico, para hacer referencia a un grupo de enfermedades de etiología diversa y pronóstico y tratamiento variables, con una característica común: todas ellas están causadas por el depósito extracelular de un material, denominado material amiloide.

Anamnesis: Es el término médico para referirse a la información proporcionada por el propio paciente al enfermero/a o médico durante una entrevista clínica, con el fin de incorporar dicha información en la historia clínica que puede proporcionar información relevante para diagnosticar posibles enfermedades.

Antiandrógeno: Es un grupo de fármacos que ejercen una acción antagonista o supresión hormonal capaz de prevenir o inhibir los efectos biológicos de los andrógenos u hormonas sexuales masculinas en las respuestas normales de los tejidos corporales a estas hormonas.

Aplasia: Falta de crecimiento o desarrollo incompleto de un órgano o tejido.

Ataxia cerebelosa: Es un trastorno del sistema nervioso caracterizado por el comienzo repentino de una alteración de la coordinación muscular, especialmente en el tronco, los brazos y las piernas.

Atopía: Se emplea para referirse al tipo de mecanismo inmunitario que presentan las enfermedades, las cuales constituyen un grupo de trastornos alérgicos mediados por el efecto y acción de anticuerpos IgE sobre las células.

ATPasas: Enzimas que son capaces de producir la hidrólisis del adenosín trifosfato (ATP) en adenosín difosfato (ADP) y un fosfato inorgánico (Pi). Esta reacción es exergónica ya que libera energía.

Atriquia: Pérdida del cabello desde el nacimiento, debido a una malformación del folículo piloso.

Atrofia: Del griego *àtrophos* que significa "*sin nutrición*". En términos biológicos consiste en una disminución importante del tamaño de la célula y del órgano del que forma parte, debido a la pérdida de masa celular, un perfecto metabolismo celular no depende únicamente de un aporte eficaz de sustancias nutritivas, sino también de una correcta utilización de éstas.

Autócrino: Secreción de una sustancia (generalmente de una hormona o factor de crecimiento) que es utilizada por la misma célula que la produce.

Balneoterapia: Del latín *balneum*, "baño" es un conjunto de terapias o tratamientos destinados a curar enfermedades o conservar la salud, que habitualmente se realizan en balnearios.

Biopsia: Procedimiento diagnóstico que consiste en la extracción de una muestra total o parcial de tejido para ser examinada al microscopio.

BMP2: La proteína morfogénica ósea 2 (BMP2, por sus siglas en inglés) es un miembro de la superfamilia de proteínas TGF-beta (proteína de crecimiento transformante beta, que es un factor de crecimiento). Juega un importante papel en el desarrollo del hueso y el cartílago. Está implicada en la ruta de señalización de hedgehog y de TGF-beta, así como en la interacción citoquina-receptor de la citoquina.

BMP4: La proteína morfogénica ósea 3 (BMP4, por sus siglas en inglés) es un miembro de la superfamilia de proteínas TGF-beta. BMP4 desempeña un papel muy importante durante el desarrollo prenatal y su actividad permanecen ciertos tejidos a lo largo de la vida del individuo. Particularmente en la hematopoyesis (formación de las células sanguíneas).

Bulbo capilar: Bolsita de la dermis que rodea la base de cada pelo en los mamíferos.

Bulsafan: Medicamento que se emplea para el tratamiento de algunos tipos de cáncer, pertenece al grupo farmacológico de agentes antineoplásicos alquilantes.

Cabello: Conjunto de pelos de la cabeza de una persona.

Cabello graso: Tipo de cabello que presenta un exceso de sebo y por consiguiente se presentan características poco estéticas en éste.

Cadherina placentaria: Denominada cadherina-P. Está continuamente distribuida desde los tejidos maternos hasta tejidos embrionarios dando origen a la placenta, lo cual sugiere que esta proteína puede servir para conectar los embriones al útero.

Caja homeótica: Segmento de 180 pares de bases localizado cerca del extremo 3' de ciertos genes homeóticos, que codifica una secuencia extremadamente conservada de 60 aminoácidos conocida como "homeodominio".

Cana(s): Las canas o cabello blanco, se debe a una acumulación de peróxido de hidrógeno causado por el desgaste de los folículos pilosos.

Canicie: Proceso mediante el cual se origina la pérdida de pigmentación del cabello humano; éste se vuelve gris o blanco.

Caspasa(s): Grupo de proteínas perteneciente al grupo de las cisteín-proteasas, caracterizadas por presentar un residuo de cisteína que media la ruptura de otras proteínas. Son mediadores esenciales de los procesos de apoptosis, la muerte celular programada, de especial relevancia en los procesos morfogénicos del desarrollo embrionario.

Células de Langerhans: Células dendríticas de la piel, cuya función principal es procesar material antigénico, devolverlo a su superficie y presentarlo a las células especializadas del sistema inmunitario (células presentadoras de antígeno).

Ceramida(s): Las ceramidas son una familia de lípidos . Una ceramida se compone de un ácido graso unido mediante un enlace amida a una esfingosina, un alcohol insaturado de 18 carbonos. Es la molécula base de los esfingolípidos, muy abundantes en la bicapa lipídica de las membranas celulares.

Ceramida R: La Ceramida R es una molécula patentada resultado de la Investigación de los laboratorios de L'Oréal que tiene una estructura biomimética con ceramidas que constituyen el cabello. Tiene el poder de localizarse entre las escamas para reforzar la cohesión. La hidrofobicidad de la fibra es mejorada para que el cabello recobre las características de una fibra natural.

Ciclo del folículo piloso: Transformaciones cíclicas del folículo piloso que comienzan en el útero y duran toda la vida.

Citosina: Son proteínas que regulan la función de las células que las producen u otros tipos celulares. Son los agentes responsables de la comunicación intercelular, inducen la activación de receptores específicos de membrana, funciones de proliferación y diferenciación celular, quimiotaxis, crecimiento y modulación de la secreción de inmunoglobulinas.

Coiloniquia: La coiloniquia o uñas cuchara es un trastorno de las uñas, generalmente de la mano, en la que éstas son anormalmente delgadas, perdiendo su convexidad, pudiendo llegar a ser planas o incluso cóncavas.

La coiloniquia puede ser un signo de anemia hipocrómica, especialmente de la anemia por falta de hierro (ferropénica) y está asociada al Síndrome de Plummer-Vinson.

Cornificación: Es el proceso por el cual las células vivientes son convertidas en material córneo. Es la modificación que ocurre en el pelo, uñas y células epidérmicas, asociada con la muerte de las células y la pérdida de sus organelos.

Córtex: Capa intermedia del tallo piloso, constituida por células elongadas y queratinizadas.

Corticoide/Corcoesteroide: Son una variedad de hormonas del grupo de los esteroides (producida por la corteza de las glándulas suprarrenales) y sus derivados. Están implicados en una variedad de mecanismos fisiológicos, incluyendo aquellos que regulan la inflamación, el sistema inmunitario, el metabolismo de hidratos de carbono, el catabolismo de proteínas, los niveles electrolíticos en plasma y, los que caracterizan la respuesta frente al estrés.

Cosmecéutico: Tipo cosmético que contiene en su formulación fármacos o principios activos, los cuales promueven un efecto farmacológico para ayudar a mejorar la estética del individuo e incluso mejorar el estado de salud.

Coup de Sabre (Golpe de sable): Es la esclerodermia lineal de la cara o cuero cabelludo. Ocasionalmente se asocia con anomalías en el crecimiento de los huesos faciales, produciendo deformaciones considerables.

Cutícula del cabello: Capa más externa de la fibra del cabello, cuya función es la protección del mismo al ambiente, daño mecánico, sustancias químicas, etc.

Densidad del cabello: Mide la cantidad de hebras de cabello individuales por pulgada cuadrada del cuero cabelludo.

Derivados silicónicos: Sustancias obtenidas a partir de la estructura base de siliconas.

Dermatitis pustular erosiva: Se caracteriza por la presencia de lesiones erosivas, costrosas y pustulosas que evolucionan a la formación de una alopecia cicatricial. Es más frecuente entre los 60 y 90 años.

Dermis: Es la capa intermedia de la piel, se localiza debajo de la epidermis y sobre el tejido celular subcutáneo o hipodermis. Está compuesta por tejido conectivo, en el cual se encuentran embebidos los folículos pilosos, glándulas sudoríparas, vasos sanguíneos tanto arteriales como venosos y fibras nerviosas.

Dermis reticular: Es uno de los elementos de la piel, es la capa más profunda y gruesa de la dermis, su espesor varía en las distintas partes de la superficie corporal.

Desmosoma: Los desmosomas son estructuras celulares que mantienen adheridas a células vecinas.

Dihidrotestosterona (DHT): Es una hormona que provoca el crecimiento de la próstata y del pelo terminal, la alopecia androgénica y el acné. Es un precursor de la testosterona.

Distiroidismo: Disfunción de la glándula tiroides.

Ectodisplasina: Es una proteína que pertenece a la familia del factor de necrosis tumoral y desempeña un papel en la regulación de la formación de las estructuras ectodérmicas.

Efluvio: Aumento de la pérdida capilar diaria (cuero cabelludo normal, 25-100 cabellos se pierden por día).

ELAM-1: Molécula de adhesión leucocitaria al endotelio-1, la cual se expresa en células endoteliales activadas por citosinas. Tiene un papel importante en la inflamación.

Elasticidad del cabello: Capacidad del cabello que permite retomar su forma original después de modificarlo.

Emolencia: Término que procede del latín *mollire* que significa ablandar. Cuando en cosmética se dice que un cosmético es emoliente, implica tener cualidades de combatir el endurecimiento de la capa córnea y de impartir tersura al tacto y flexibilidad cutánea.

Emoliente: Sustancia con capacidad para reblandecer, suavizar o restaurar el contenido graso de las capas superficiales de la dermis o el cabello. Funciona como una película aceitosa sobre la piel y su absorción es lenta.

Endócrino: Se aplica a la glándula que produce hormonas que van a parar directamente a la sangre y estimulan o regulan la actividad de otros órganos.

Enfermedad de injerto contra huésped: La enfermedad de injerto contra huésped (EICH, o GVHD por las siglas en inglés de Graft-Versus-Host-Disease) es una complicación médica común en determinados alotrasplantes de tejidos. Se asocia principalmente al trasplante de células pluripotenciales hematopoyéticas, comúnmente denominado trasplante de médula ósea.

Enfermedad sistémica: Es aquella en la que pueden estar afectados diferentes sistemas del cuerpo.

Epidermólisis ampollar: Es un grupo de trastornos hereditarios en los que se forman ampollas en la piel después de una lesión menor, puede variar desde una

formación menor de ampollas en la piel hasta una forma letal que compromete otros órganos.

ERCC2: Gen que codifica una helicasa, que es a su vez un componente del factor de transcripción THIIH. Las mutaciones de este gen generan una deficiencia en la reparación del DNA alterado por la radiación UV, lo que se traduce en enfermedades como el Xeroderma pigmentosum, la tricotiodistrofia o el síndrome cerebrooculofacioesquelético.

Eritema: Es un término que es un enrojecimiento de la piel condicionado por una inflamación debida a un exceso de riego sanguíneo mediante vasodilatación.

Esclerodermia: Conocida como esclerosis sistémica, es una enfermedad crónica que hace que la piel se torne gruesa y se endurezca, provoca una acumulación de tejido cicatrizante y produce daño a los órganos internos como el corazón y los vasos sanguíneos, los pulmones, el estómago y los riñones.

Esclerosis: Endurecimiento patológico de un tejido u organismo que es debido al aumento anormal y progresivo de células de tejido conjuntivo que forman su estructura; principalmente se aplica a los vasos sanguíneos y al sistema nervioso.

Escorbuto: Es una avitaminosis producida por la deficiencia de vitamina C (ácido ascórbico), que es requerida para la síntesis de colágeno en los humanos, proviene de una raíz latina *scorbutus*.

Expresión ectópica: En biología molecular, se habla de expresión ectópica de un gen cuando su producto se expresa en un lugar en el que normalmente no lo hace.

Factor de crecimiento-1: También denominado IGF-1 por sus siglas en inglés, es una hormona similar en estructura molecular a la insulina. Juega un papel importante en el crecimiento infantil y en el adulto sigue teniendo efectos anabolizantes.

Factor de crecimiento fibroblástico-5: Es una proteína que es codificada por el gen TGF-5; es una proteína que pertenece a la familia del factor de crecimiento de fibroblastos (FGF). La interrupción de la expresión en mamíferos FGF5 aumenta la

longitud de la fase anágena fase (crecimiento) del ciclo del pelo, lo que resulta en un fenotipo de pelo muy largo.

Factor de crecimiento fibroblástico-7: Se conoce también como factor de crecimiento de keratinocitos o KGF (por keratinocyte growth factor). FGF-2 y KGF (FGF-7) contribuyen a la reepitelización de los tejidos dañados durante la cicatrización.

Fármaco alquilante: Son un grupo de fármacos o sustancias que dañan directamente el DNA, evitando la proliferación celular de células cancerosas. Son también denominados antineoplásicos.

Fase anágena: Fase de crecimiento; periodo variable según el sitio corporal, por ejemplo cuero cabelludo, cejas. Duración: 1-6 años; promedio, 3 años; depende de la edad; determina la longitud final del pelo en un área. Cuero cabelludo, barba: anágeno largo. Cejas, pestañas, vello axilar/púbico: anágeno corto; telógeno prolongado. La matriz del pelo anágeno tiene células epiteliales que proliferan con rapidez; sumamente sensible a los fármacos, los factores de crecimiento, las hormonas y el estrés, y las lesiones inmunitarias y físicas. La destrucción de las células madre epiteliales provoca una caída permanente del pelo.

Fase catágena: Estadio de apoptosis entre las fases telógena y anágena. Duración: pocas semanas

Fase exógena: Proceso activo de desprendimiento del tallo piloso.

Fase telógena: Periodo de reposo relativo; varía según el sitio corporal.

Fenomeno de Koebner: Aparición de lesiones propias de una determinada dermatosis en las zonas de presión o traumatismo.

Fibrosis: Desarrollo en exceso de tejido conectivo fibroso en un órgano o tejido como consecuencia de un proceso reparativo o reactivo. Se produce por un proceso inflamatorio crónico, lo que desencadena un aumento en la producción y deposición de matriz extracelular.

Foliculitis: Se define por la presencia de células inflamatorias en la pared y ostium del folículo. Es el resultado de trauma (fricción), reacciones por contacto

ocupacional con sustancias oleosas, oclusión por vendajes con polietileno o adhesivos, transpiración o infección.

GATA-3: Es una proteína; contiene dos dedos de zinc tipo GATA y juega un importante papel como regulador del desarrollo de linfocitos T, así como en procesos relacionados con el endotelio.

Gen(es) *Homeobox*: Un homeobox es una secuencia de ADN que forma parte de genes implicados en la regulación del desarrollo (morfogénesis) de los animales, codifican proteínas que actúan como factores de transcripción de otros genes que dirigen el desarrollo de los distintos segmentos corporales e indican qué clase de estructuras deben desarrollar,

Gen WHN: Gen asociado con la pérdida del cabello y el desarrollo del timo. Es el llamado *winged hélix nude (WHN)*.

Germen piloso: Agrupamiento de células de la capa basal epidérmica, las cuales originan la formación del folículo piloso.

Gollete: Paso estrecho; parte superior de la garganta, por donde se une a la cabeza; Cuello estrecho que tienen algunas vasijas, como garrafas, botellas, etc.

Granzima B: Serin proteasa que se encuentra en los gránulos secretores de los linfocitos T citotóxicos y que recluta a las caspasas, moléculas encargadas de la apoptosis o muerte celular. Cuando se segregan al espacio intercelular las granzimas actúan eliminando las células transformadas e infectadas por virus.

Hemidesmosoma: Estructura de unión de algunas células epiteliales, responsable de la fijación de estas células con el tejido conectivo subyacente.

Herencia autosómica dominante: Se caracteriza por presentar el fenómeno de dominancia genética para un determinado alelo (forma alternativa de un mismo gen) de un gen cuyo locus (posición del gen en el cromosoma) se encuentra ubicado en alguno de los autosomas o cromosomas no determinantes del sexo.

Si una enfermedad es autosómica dominante, significa que a un individuo le basta recibir el alelo anormal de uno de los padres para heredar la enfermedad. Por lo tanto, lo más frecuente es que al menos uno de los padres presente la enfermedad.

Herencia autosómica recesiva: Describe a uno de los patrones de herencia clásicos o mendelianos y se caracteriza por no presentar el fenómeno de dominancia genética. El alelo recesivo no se manifiesta si se encuentra acompañado por un alelo dominante.

Es decir, que por este mecanismo una determinada característica heredable se transmite en una forma que puede ser predecida sin tener en consideración el sexo del descendiente. Para que se exprese es necesario que el descendiente reciba el gen de ambos progenitores.

Si una enfermedad es autosómica recesiva, significa que un individuo debe recibir el alelo anormal de ambos padres para heredar la enfermedad.

Herencia poligénica: Denominada multifactorial, se define como un patrón de herencia en el que los rasgos fenotípicos están determinados por factores genéticos que a menudo son varios genes y por factores ambientales.

Hibridación in situ: Está basada en la capacidad que poseen los ácidos nucleicos para hibridarse entre sí, es decir, la existencia de determinada secuencia de ADN o ARN, que resulta complementaria con otra secuencia.

Su utilidad reside en la capacidad de poder demostrar mediante la utilización de una sonda (formada por una secuencia de ADN previamente conocida) marcada con un isótopo radiactivo, la presencia de determinada secuencia de ADN o ARN complementaria, en la muestra a estudiar.

Esta técnica es muy útil, por ejemplo, para identificar la secuencia de nucleótidos, en determinadas enfermedades de origen genético.

Hipotiroidismo subclínico: Trastorno caracterizado por el hallazgo de cifras elevadas de Tirotrófina (TSH) con niveles normales de hormonas tiroideas, en individuos generalmente asintomáticos.

HLA: Los antígenos leucocitarios humanos, HLA (acrónimo inglés de Human leukocyte antigen) son antígenos formados por moléculas que se encuentran en la superficie de casi todas las células de los tejidos de un individuo, y también en los glóbulos blancos (o leucocitos) de la sangre.

Básicamente, HLA es el MHC (complejo mayor de histocompatibilidad) que poseemos los seres humanos. Cumplen con la función de diferenciar lo propio de lo ajeno y aseguran la respuesta inmune, capaz de defender al organismo de algunos agentes extraños que generan infecciones.

Latrogenia: También llamado acto médico dañino, es el acto médico debido, del tipo dañino, que a pesar de haber sido realizado debidamente no ha conseguido la recuperación de la salud del paciente, debido al desarrollo lógico e inevitable de determinada patología terminal.

ICAM-1: Molécula de adhesión intracelular-1, también conocida como CD54, es una proteína que está codificada por el gen *ICAM-1*. Es un tipo de molécula de adhesión intercelular continuamente presente en bajas concentraciones en las membranas de leucocitos y células endoteliales. Tras la estimulación de citoquinas, las concentraciones aumentan en gran medida. *ICAM-1* puede ser inducida por interleucina-1 (IL-1) y factor de necrosis tumoral (TNF) y se expresa por el endotelio vascular, macrófagos, y linfocitos. *ICAM-1* es un ligando para *LFA-1* (integrina), un receptor que se encuentra en los leucocitos. Cuando se activa, los leucocitos se unen a las células endoteliales a través de *ICAM-1 / LFA-1* y luego transmigran en los tejidos.

Ictiosis: Es una enfermedad cutánea de origen genético, que es relativamente común, y provoca que la piel se vuelva seca y escamosa, como la de un pez.

Idiopático(a): Es un adjetivo usado primariamente en medicina, que significa de irrupción espontánea o de causa desconocida. La combinación de raíces del griego significa "una enfermedad de etiología desconocida".

Infundibulo(s): Cada una de las cavidades del organismo que tienen forma de embudo.

Inmunosupresor: Sustancia química que produce la inmunosupresión (bloquea o suprime su acción) del sistema inmunitario. Puede ser exógeno como los fármacos inmunosupresores o endógeno como el cortisol.

Isquemia: Se denomina isquemia al estrés celular causado por la disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo y consecuente disminución del aporte de oxígeno (hipoxia), de nutrientes y la eliminación de productos del metabolismo de un tejido biológico. Este sufrimiento celular puede ser suficientemente intenso como para causar la muerte celular y del tejido al que pertenece (necrosis).

Interferón γ : Llamado interferón inmunitario o de tipo II, es un tipo de citocina producida por los linfocitos T y natural killer (NK) cuya función más importante es la activación de los macrófagos (células fagocíticas), tanto en las respuestas inmunitaria innatas como las respuestas celulares adaptativas.

Lanugo: Pelo fino, suave y pigmentado que cubre gran parte del feto; en general se cae antes del nacimiento. Longitud y forma intermedias entre el vello y el pelo terminal.

Laxitud cutánea: Falta de rigidez o tensión en la piel.

Lef-1: Gen que codifica un factor de transcripción perteneciente a una familia de proteínas que comparten homología (similitud) con la proteína 1. La proteína codificada por este gen puede unirse a un sitio funcionalmente importante en el receptor alfa de las células T, provocando así una potenciación máxima en la actividad de dichas célula. Este factor de transcripción está implicado en la vía Wnt y puede funcionar en la diferenciación celular así como en la morfogénesis del folículo piloso.

Leishmaniasis/leishmaniosis: Enfermedades causadas por especies del protozoo flagelado *Leishmania*, intracelular obligado del humano y otros mamíferos, que produce lesiones a niveles cutáneo, mucocutáneo y visceral.

Se transmite a los humanos por la picadura de flebótomos hembra infectados. En América, el vector es el mosquito *Lutzomyia*, y en Europa, el género *Phlebotomus*.

Lepra: Enfermedad infecciosa provoca úlceras cutáneas, daño neurológico y debilidad muscular que empeora con el tiempo. Es causada por una micobacteria *Mycobacterium leprae*.

Linfocito CD4⁺: Del inglés "*T helper cells*"), conocidos como linfocitos T efectoras (T_h), son un subgrupo de linfocitos (a su vez un tipo de leucocito) que tienen un papel importante en establecer y maximizar las capacidades de defensa del sistema inmunitario.

Linfocito CD8⁺: Los linfocitos T citotóxicos (CTL, por sus siglas en inglés *Citolytic T Lymphocyte*) pertenecen a la línea de los linfocitos T encargados de las funciones efectoras de la inmunidad celular. Neutralizan células infectadas por microorganismos intracelulares, mediante un ataque directo a las células infectadas, inyectando enzimas tóxicas que provocan su destrucción. Se les llama comúnmente CD8⁺, por la presencia del receptor de membrana CD8.

Líquen plano pilaris: El LPP (liquen plano pilaris) es una alopecia cicatricial primaria linfocítica. Se caracteriza por presentar infiltrados linfoides en el tercio superior del istmo del folículo piloso. Su causa es desconocida, pero se cree que podría ser la misma que la del liquen plano (hepatitis B [HVB], hepatitis C [HVC], etc.).

Lupus eritematoso discoide: Es una enfermedad dermatológica de evolución crónica, caracterizada por la presencia de lesiones eritematosas sobreelevadas, que se extienden lentamente con un contorno irregular, mientras que en el centro de las lesiones se evidencia curación con descamación, atrofia y cicatrización. Se desconoce su etiología.

Es una forma severa de inflamación dérmica, de evolución crónica, que ocurre más frecuentemente en las zonas expuestas al sol, pudiendo extenderse a zonas no expuestas a él.

Melanocito(s): Es una célula que se encarga de reproducir melanina, un pigmento de la piel, ojos y pelo cuya principal función es la de bloquear los rayos ultravioleta solares, evitando que dañe el ADN de las células de estas regiones tan expuestas a la luz.

Micrón(es), micrómetro: Unidad de medida de longitud que equivale a la milésima parte de un milímetro y su símbolo es μm .

Mucina: Son una familia de proteínas de alto peso molecular y altamente glicosiladas producidas por las células de los tejidos epiteliales de la mayoría de los metazoos. En muchos adenocarcinomas se presenta una producción aumentada de mucinas, incluyendo cánceres de páncreas, pulmón, mama, ovario, colon y otros tejidos.

Necrobiosis lipoidica: Es una enfermedad de la piel que se caracteriza por la aparición de placas de color amarillento con centro atrófico que presentan en su superficie pequeños vasos sanguíneos visibles (telangiectasias), los bordes adoptan un color violáceo.

Notch 1: Es una proteína transmembranal que sirve como receptor de señales extracelulares y que participa en varias rutas de señalización durante el desarrollo animal, con el cometido principal de controlar los destinos celulares mediante la amplificación y consolidación de diferencias entre células adyacentes.

Onicolisis: Término usado en dermatología, del griego *onico*, uña y *lisis*, destrucción, que consiste en la separación de la uña del lecho ungueal. Puede ser producida por onicomycosis, Tirotoxicosis, enfermedad de Graves, hipofosfatemia, psoriasis y consumo de talidomida.

Onicomadesis: Consiste en la separación o el despegamiento indoloro y sin inflamación de la lámina del lecho ungueal en la zona proximal, apareciendo por debajo una uña nueva. La mayoría de los casos se consideran idiopáticos, si exceptuamos las formas hereditarias

Pápula(s): Es un tipo de lesión en piel, menor de 1 cm de diámetro, circunscrita, elevada, de bordes bien definidos, de contenido sólido. Si miden más de un centímetro se les denominan placas. Puede comprometer tanto dermis como epidermis.

Parácrino: Tipo de regulación hormonal en el que es segregada una hormona o factor de crecimiento entre células vecinas.

Pelos anágenos: Pelos con extremos proximales blandos, flexibles y pigmentados.

Pelos telógenos: Pelos en clava con extremos proximales, sin pigmentación.

Pelo terminal: Pelo grueso pigmentado del cuero cabelludo, la barba, las axilas, la región púvica; las hormonas influyen en su crecimiento. Las cejas y pestañas tienen pelos terminales. Producido por grandes folículos pilosos ubicados en la hipodermis; en general, miden > 0.03 mm de diámetro. Hay 100 000 folículos pilosos terminales en el cuero cabelludo al nacer; determinados genéticamente para producir largos, gruesos y pigmentados.

Penetrancia completa: Grado de regularidad con que se manifiesta una mutación en el fenotipo (forma física en que se manifiesta la mutación). Se expresa como porcentaje de los individuos que se suponen tienen la mutación. Significa que siempre se va a presentar la misma alteración genética y que se ha de expresar con las mismas manifestaciones patológicas y clínicas.

Penfigoide cicatricial: Enfermedad autoinmune, inflamatoria crónica, ampollar, de carácter benigno, que afecta principalmente a membrana mucosa oral (83-100% de los casos), aunque pueden afectarse otras como la conjuntiva del ojo, la laringe, los genitales, el esófago y la piel.

pH: Es el llamado potencial de hidrógeno, que mide la acidez o basicidad de una sustancia.

Placoda: Estructura con forma de placa que se produce por un espesamiento o engrosamiento del ectodermo a partir de la que se desarrolla una estructura definitiva.

Polyquaternium: Es la nomenclatura internacional para varios polímeros policatiónicos que se utilizan en la industria del cuidado personal. Polyquaternium es un neologismo utilizado para enfatizar la presencia de centros de amonio cuaternario en el polímero.

Porra: Que alude a la forma de un palo de golf, clava o macana.

Pseudopelada de Brocq: Forma cicatricial inespecífica de alopecia del cuero cabelludo que se observa habitualmente en adultos. Se caracteriza por parches cicatriciales múltiples y asintomáticos con pérdida de pelo, pequeños, redondos,

ovales o irregulares. Las áreas afectadas muestran un color blanco marfil o ligeramente rosa, y pueden estar deprimidas.

Puente(s) disulfuro: Enlace covalente entre grupos tiol (-SH) de dos cisteínas. Este enlace es muy importante en la estructura, plegamiento y función de las proteínas.

Punteado (pitting): El punteado ungueal es el resultado de áreas de queratinización anormal de la matriz ungueal que producen focos de células paraqueratóticas en la superficie dorsal de la lámina ungueal a medida que la uña crece haciendo su aparición más allá de la cutícula (uña en dedal).

Queratinocito: Son las células predominantes (90%) de la epidermis, la capa más superficial de la piel. Contienen queratina.

Queratosis folicular espiculosa descálvante: Trastorno hereditario de la piel que afecta principalmente a hombres y se caracteriza por endurecimiento de la piel alrededor de los folículos pilosos, lo cual lleva a cicatrización y pérdida de pelo.

Quimiotaxis: Fenómeno en el cual las bacterias y otras células de organismos uni o pluricelulares dirigen sus movimientos de acuerdo con la concentración de ciertas sustancias químicas en su medio ambiente.

Como ejemplos de quimiotaxismo se encuentran la respuesta de los leucocitos a las heridas, y la acción que ejercen las feromonas sobre animales de sexos opuestos de una misma especie. La quimiotaxis se denomina positiva si el movimiento es en dirección hacia la mayor concentración de la sustancia química en cuestión y negativa si es en dirección opuesta.

Región sacrocoxigea: Región anatómica del cuerpo humano ubicada en dos zonas bien diferenciadas. La superior plana, se continúa hacia arriba y lateralmente, sin solución de continuidad, con la región lumbar. La porción inferior corresponde al surco interglúteo que desciende hacia la región perianal y orificio anal. Lateralmente se encuentran las masas glúteas.

Sacabocados: Instrumento utilizado en dermatología para la realización de biopsias. Es un cilindro metálico que tiene un borde cortante en uno de sus

extremos. Ordinariamente posee un diámetro de 3-4 mm, pero se encuentran tamaños desde 1-10 mm.

Sarcoidosis: O enfermedad de Besnier-Boeck, es una enfermedad granulomatosa sistémica, de carácter autoinmune, que afecta a todas las poblaciones y etnias humanas, y fundamentalmente a adultos entre 20 y 40 años. Sus causas son desconocidas y puede ser desde asintomática hasta crónica (en el 5% de los casos).

Seborrea: Del latín *sebum*, se refiere al incremento patológico de la secreción de las glándulas sebáceas de la piel, acompañado por una inflamación crónica que produce escamas, prurito y eritema de la zona afectada. Esta hipersecreción ocurre en el cuero cabelludo, lo que engrasa el cabello y puede acelerar su caída.

Seborregulador: Sustancia que es capaz de disminuir la cantidad de sebo al inhibir la producción de las glándulas sebáceas.

Sedosidad del cabello: Es el brillo y suavidad que tiene el cabello, aludiendo a las características de la seda.

Serrate 1 y 2: Ligandos que participan en la vía Notch para el desarrollo embrionario de un organismo, contribuyendo de esta forma a la diferenciación celular. El caso de Serrate 1 es un ligando para el receptor de la proteína Notch 1 y contribuye a la diferenciación de linfocitos T CD4⁺.

El caso de Serrate 2, es un ligando que se une a los receptores de las proteínas Notch1, Notch 2 y Notch 3.

Sérum: Concentrado de principios activos en forma de geles o emulsiones que cumplen una función cosmética. Penetran en las capas más profundas de la piel y transportan los principios activos mucho más rápido que las cremas. Al contacto son sustancias no grasas y ligeras que no tienen fragancia.

Signo de Pohl-Pinkus: Tricodistrofia adquirida y ocurre como constricciones o estrecheces en el tallo piloso. Estos cambios son descritos secundarios a enfermedades sistémicas, antineoplásicos, y estrés emocional. Son similares a las

líneas de Beau del plato ungueal y a las constricciones y extremos afilados vistos en el pelo en punto de exclamación de la alopecia areata.

Sífilis terciaria: O sífilis tardía es una fase tardía de la enfermedad de transmisión sexual sífilis, causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*.

Síndrome de Beare- Stevenson: Se caracteriza por defectos craneofaciales como la craneosinostosis que consiste en el cierre prematuro de las suturas que separan los huesos del cráneo.

Cutis verticis gyrata (CVG), que es el síndrome de Beare, es una condición caracterizada por surcos longitudinales en el cuero cabelludo, simétricos, a ambos lados de la línea media. Fácilmente visibles y palpables.

Síndrome de Crandall: Enfermedad de origen genético, se cree que se hereda de padres a hijos según un patrón autosómico recesivo.

Los síntomas consisten en sordera de origen neurosensorial, escaso desarrollo de los órganos sexuales (hipogonadismo), calvicie más o menos extensa ocasionada por una alteración en el desarrollo del cabello llamada pili torti, deficiencia en la hormona del crecimiento (GH) y de hormona luteinizante (LH).

Síndrome de Graham- Little: Enfermedad de la piel que se caracteriza por la existencia de pérdida progresiva del cabello (alopecia cicatricial), pérdida del vello en axilas e ingles de grado variable y presencia de lesiones diseminadas en la piel que consisten en pápulas queratósicas foliculares. Mientras que la pérdida de cabello corresponde a una alopecia cicatricial, la que afecta a axila y pubis no lo es. Es un trastorno que afecta principalmente a mujeres de mediana edad, su causa es desconocida, aunque se considera una variante del liquen plano folicular o liquen plano pilar, una variante del liquen plano que afecta preferentemente a los folículos pilosos del cuero cabelludo.

Síndrome de KID: Del inglés Keratitis–Ichthyosis–Deafness o síndrome de queratitis ictiosis sordera, es una enfermedad muy rara de origen congénito que se caracteriza por lesiones en la córnea que provocan queratitis y ceguera, lesiones en la piel similares a la ictiosis y pérdida de audición o sordera. Está provocado por una

mutación en el gen GJB2 situado en el cromosoma 13, el cual codifica una proteína denominada conexina 26. Si bien el trastorno puede ser hereditario y transmitirse de padres a hijos según un patrón autosómico dominante, por lo cual los hijos de un paciente tienen un 50% de probabilidades de desarrollar el mal.

Síndrome de Marinesco- Sjögren: Enfermedad rara de carácter hereditario que se transmite de padres a hijos según un patrón autosómico recesivo. Presenta atrofia del cerebelo (ataxia cerebelosa), retraso mental y físico, corta estatura y pérdida de visión debida a la aparición precoz de catarata (catarata congénita), pérdida de tono muscular (hipotonía), falta de desarrollo de los órganos sexuales (hipogonadismo), pérdida de reflejos osteotendinosos (areflexia) y calvicie difusa.

Síndrome del pelo de Menkes: Enfermedad hereditaria con un patrón de herencia recesiva ligada al cromosoma X.

Es una alteración del metabolismo del cobre que da comienzo antes del nacimiento. El cobre se acumula en cantidades excesivas en hígado, existiendo un déficit de él en la mayoría de los restantes tejidos del organismo. Los cambios en la estructura afectan al pelo, el cerebro, los huesos, el hígado y las arterias.

Se caracteriza por piel arrugada, muy especialmente en el cuello, micrognatia (mandíbula pequeña), hipotonia, retraso en el desarrollo, cabello descolorido y escaso, con retraso mental profundo.

Síndrome de Tay y PIBIDS: La tricotiodistrofia conforma un grupo heterogéneo de entidades determinadas genéticamente por un patrón autosómico recesivo, con diferentes alteraciones que comparten un mismo origen neuroectodérmico. Desde el punto de vista estructural estas manifestaciones se caracterizan por ser consecuencia del bajo contenido de azufre tisular.

Sistema de integración capilar: Se trata de una malla a medida de hilo transpirable e hipo alérgico donde va implantado el cabello natural en una cantidad variable según las necesidades específicas de cada caso.

Telangectasia: Denominadas arañas vasculares, son dilataciones de capilares pequeños y de los vasos superficiales, lesiones de color rojo brillante de 1-4 mm de diámetro que palidecen a la presión.

Tensioactivo/Tensoactivo: Son sustancias que presentan actividad en la superficie, reduciendo la tensión superficial del líquido en el que está disuelto. Para que una sustancia sea tensoactiva se requiere que contenga dos grupos: uno polar o hidrófilo y otro no polar o hidrófobo.

Tensoactivo aniónico: Tipo de tensoactivo en que la parte hidrofílica de la molécula posee una carga negativa. Ésta suele tratarse de un grupo carboxilato, sulfato, sulfonato o fosfato.

Tensoactivo anfótero: Poseen tanto un grupo catiónico como un grupo aniónico. El uso del término anfótero lo hace más restrictivo: la carga de la molécula debe cambiar con el pH, mostrando una estructura zwitteriónica a un pH intermedio (punto isoeléctrico).

Tensoactivo catiónico: La parte hidrofílica de estos tensoactivos posee una carga positiva. Suelen tener una alta adherencia en diferentes sustratos y una alta "persistencia" en esa adhesión. Cambia las propiedades superficiales y convierte una superficie hidrofílica en hidrofóbica y viceversa.

Tensoactivo no iónico: No contienen grupos funcionales disociables (ionizables) y, por lo tanto, no se disocian en el agua en iones. Se compone de una parte no polar y una parte polar. Comunmente tienen una parte no polar conformada por una cadena alifática (de entre C₁₂-C₁₈). Los grupos polares suelen ser un grupo alcohol o éter.

Testosterona: Hormona androgénica que induce el crecimiento del vello axilar y púbico, el deseo sexual, el crecimiento del pene, y la espermatogénesis.

Tinción PAS: Técnica que se utiliza en los preparados para microscopía óptica, permite la tinción de componentes celulares que contienen hidratos de carbono, por ejemplo algunas membranas celulares, células caliciformes en la mucosa del intestino, fibras reticulares que están rodeados por hidratos de carbono, etc.

Tiña de la cabeza (*Tinea capitis*): Dermatofitosis o enfermedad micótica, en la que se presenta una infección superficial del cuero cabelludo y del cabello causado por hongos dermatofitos de los géneros *Microsporum* y *Trichophyton*.

Transaminasas: Son enzimas que cumplen una función metabólica en el interior de las células, se encuentran en el tejido de órganos (hígado, corazón, riñones, músculos, etc.). El nivel de concentración de las transaminasas en la sangre refleja la actividad del hígado y del corazón.

Translocación: Cambio de material genético entre cromosomas; fenómeno por el cual un fragmento de un cromosoma se transfiere a un cromosoma no homólogo; movimiento de material genético de un cromosoma a otro.

Traquioniquia: Enfermedad de las uñas de causa desconocida que se caracteriza porque su superficie adopta un aspecto rugoso con estriaciones longitudinales y pequeñas depresiones, dándole al aspecto de haber sido dañadas con un papel de lija.

Puede aparecer como un fenómeno aislado, o bien asociarse a otras enfermedades de la piel, como alopecia areata, liquen plano y psoriasis.

Tricodistrofia: Los cabellos son acintados, aplastados o aplanados; muy quebradizos y sufren fracturas limpias denominadas *tricosquisis*.

Esta fragilidad se debe al bajo contenido en *aminoácidos azufrados*, sobre todo *cistina*. Con microscopio de luz polarizada se observan zonas opacas y brillantes simultáneamente, y se presentan como bandas pareciéndose a la “cola de tigre”. Esta condición es siempre *autosómica recesiva*.

Tricohialina: Son gránulos que están embebiendo filamentos de citoqueratina (son más o menos como los granos de queratohialina). Formarán la tricoqueratina o la queratina dura del pelo. En la parte más superior estas células forman zonas muy queratinizadas, muy eosinófilas, sin núcleo que forma la corteza del tallo folicular.

Tricolomania: Hábito o comportamiento recurrente e irresistible dirigido a arrancarse el propio cabello o los vellos de distintas zonas del cuerpo. Puede definirse como un trastorno de la conducta, produciendo desde pequeñas pérdidas de cabello hasta calvicie severa.

Tricosquisis: Es una fractura bien definida transversal en el cabello por deficiencia de azufre

Tricotiodistrofia: Enfermedad de origen genético poco frecuente. Las principales manifestaciones consisten en anomalías en el pelo, retraso en el desarrollo físico y mental, ictiosis, signos de envejecimiento prematuro y fotosensibilidad en la piel.

Está ocasionada por un fallo en el metabolismo de los aminoácidos, concretamente en la síntesis de cistina. Se trata de una enfermedad de origen genético, determinada por una mutación en un gen, se hereda según un patrón autosómico recesivo.

En microscopía, con microscopio óptico el pelo tricotiodistrófico es aplanado, con pecas o bandas, de superficie irregular y con fracturas transversales; con luz polarizada presenta aspecto atigrado.

Tuberculosis cutánea: Son lesiones producidas por la infección del *Mycobacterium tuberculosis* en la piel. Sus diferentes forma clínicas están en función de la vía de inoculación de la micobacteria: exógena o endógena, así como del estado inmunitario del huésped.

Vaina dérmica: Estrato de células que rodean el folículo piloso.

Vaina radicular interna: Es un estrato de células formado por varias capas celulares que se extienden desde la periferia de la matriz germinal hasta el centro del folículo piloso.

Vaina radicular externa: Paredes que constituyen los canales que se forman en la región central del folículo piloso.

Vello: Del latín *vellum*, "vellón". Pelo fino no pigmentado (piel de durazno) que cubre el cuerpo de los niños y los adultos; las hormonas no afectan el crecimiento. Determinado genéticamente para producir folículos pilosos muy pequeños (pero con ciclos funcionalmente muy activos) ubicados en la dermis; tallo piloso delgado (mayor o igual a 0.03 mm de diámetro), corto, a menudo no pigmentado; en general, sin médula.

Vértex: El punto más elevado de la bóveda craneal.

Vía de señalización WNT: Son un grupo de vías de transducción de señales formadas por proteínas que transfieren las señales del exterior de una célula a través de la superficie receptora de dicha célula hasta su interior.

Vía de transducción de señal: Ocurre cuando una molécula de señalización extracelular (fuera de la célula) activa un receptor de superficie de la célula. A su vez, este receptor altera moléculas intracelulares (dentro de la célula) creando una respuesta.

Vitiligo: Es una enfermedad degenerativa de la piel, en la que los melanocitos (células responsables de la pigmentación de la piel) mueren, dejándose de producir melanina (la sustancia que produce la pigmentación de la piel) en la zona donde ha ocurrido la muerte celular.

IX. Bibliografía

1. Horev L. *Exogenous factors in hair disorders*. Exog Dermatol. 2004; 3: 237-45.
2. Shiel S. *Hair health and management of common hair disorders*. J Cosmet Dermatol. 2007; 6: 12-7.
3. Trüeb RM. *Aging of hair*. J Cosmet Dermatol. 2005; 4: 60-72.
4. Puga Llopis D. Caída del cabello. Acofarma s.c.l. *Revista acofar de la distribución farmacéutica cooperativista*. noviembre/diciembre 2012. núm. 520, pp. 32-36.
5. Abecassis Cotta S. *Alopecia areata y otras alopecias adquiridas (salvo las cicatrizales y androgénicas)*. EMC - Dermatología, 2010; 44(1): 1-16.
6. Badia Vargas C. D. *La pigmentación y tinción del pelo*. Tesis de licenciatura. México, Facultad de química, UNAM, 2009, pp. 12-37, 51-58.
7. Estrade, M. N. *Consejos de cosmetología*. En M.N. Estrade, Consejos de cosmetología (pág 18). Barcelona, España: ARS Galénica, 2002.
8. Coiffeur, C. (2012). *El cabello*. Recuperado el 25 de julio de 2014, de Cesar Coiffeur PELUQUERÍA:
http://www.cesarcoiffeur.cl/index.php?option=com_content&task=view&id=66&Itemid=74
9. Bolduc C, Shapiro J. *Hair care products: Waving, straightening, conditioning, and coloring*. Clin Dermatol. 2001; 19: 431-6.
10. Harrison S, Sinclair R. Hair colouring, permanent styling and hair structure. J Cosmet Dermatol. 2003; 2: 180-5.
11. Dawber RPR, Messenger AG. *Hair follicle structure, keratinization and the physical properties of hair*. En: Dawber R, editor. Diseases of the hair and scalp. 3rd ed. Oxford: Blackwell Science; 1997, pp. 23-50.
12. Gummer CL. Hair shaft effects from cosmetics and styling. Exp Dermatol. 1999; 8: 317.
13. Guerra-Tapia A, González-Guerra E, de la Cruz-Bertolo J. *Alopecia female hair integration system: A study of the psychological impact*. Med Cutan Iber Lat Am. 2012; 40: 103-8.

14. Badia Vila M. A., Garcia Miranda E. *Análisis estético: imagen personal, estética y belleza*. Editorial Paraninfo, 2013, pp. 25-28.
15. Sinclair RD. *Healthy hair: What is it?* J Investig Dermatol Symp Proc. 2007; 12: 2-5.
16. Neuser F, Schlatter H. *Hair dyes*. En: Draelos ZD, editor. *Cosmetic dermatology: Products and procedures*, Oxford: Wiley-Blackwell; 2010, pp. 256-310.
17. Dawber R. *Hair: Its structure and response to cosmetic preparations*. Clin Dermatol. 1996; 14: 105-12.
18. Draelos ZD. *Hair cosmetics*. Dermatol Clin. 1991; 9: 19-27.
19. Robbins CR, Crawford RJ. *Cuticle damage and tensile properties of human hair*. J Soc Cosmet Chem. 1991; 42: 59-60.
20. Bolduc C, Shapiro J. *Hair care products: Waving, straightening, conditioning, and coloring*. Clin Dermatol. 2001; 19: 431-6.
21. Lavker RM, Bertolina AP, Reedberg IM, Sun TT. *Biology of hair follicles*. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, et al., editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 1, 5th ed. New York: McGraw-Hill; 1999, pp. 230-8.
22. Feughelman M. *Morphology and properties of hair*. En: Johnson DH, editor. *Hair and hair care*. New York: Marcel Dekker; 1977, pp. 1-12.
23. Staaff, D., Luna Méndez, R., & Álvarez Baleriola, I. *Diccionario enciclopédico ilustrado de Medicina*. 30^a edición, Barcelona: Elsevier, Saunders. 2005.
24. Guerra-Tapia A, González-Guerra E. *Cosméticos capilares: tintes*. Actas Dermosifiliogr. 2014.
25. Hamilton, J. B. and Light, A. E., eds, Ann. N. Y. Acad. Sci., 1950, 53, 461.
26. Montagna, W. and Ellis, R. A., eds, *The Biology of Hair Growth*, New York, Academic Press, 1958.
27. Lubowe, I. I., Ann. N. Y. Acad. Sci., 1959, pp. 83, 539.
28. Montagna W. and Dobson, R. L., eds, *Advances in Biology of Skin*, Vol. 9, *Hair Growth*, Oxford, Pergamon, 1969.
29. Jarrett, A., ed., *The Physiology and Pathophysiology of the Skin*, vol. 4, London, Academic Press, 1977.

30. Kligman, A. M., *J. invest. Dermatol.*, 1959, pp. 33, 307.
31. Kligman, A. M., *Arch. Dermatol*, 1961, pp. 83, 175.
32. Cotsarelis G. *Epithelial Stem Cells: A Folliculocentric View*. *J Invest Dermatol* 2006; 126: 1459-1468.
33. Jamain Alexandre. *Tratado elemental de anatomía descriptiva y de preparaciones anatómicas*. Editorial MAXTOR, 2011, pp. 572-573.
34. Porriño ML, Sánchez J, Almodóvar A, García JM, Arias S, Carriel V. *Hair follicle: an important cellular source in tissue engineering*. *Rev. argent. Dermatol*. Vol.95 no.1 Ciudad Autónoma de Buenos Aires ene./mar. 2014.
35. Schmidt-Ullrich R, Paus R. *Molecular principles of hair follicle induction and morphogenesis*. *Bioessays*. 2005; 27: 247-261.
36. Cotsarelis George, Botchkarev Vladimir. *Biología de los folículos pilosos*. En Thomas B. Fitzpatrick, *Dermatología en medicina general*, volumen 2 (pp. 739-747). Buenos Aires: ed. Médica Panamericana, 2009.
37. Millar SE. *Molecular mechanisms regulating hair follicle development*. *J Invest Dermatol*. 2002; 118: 216-25.
38. Blanpain C, Fuchs E. Epidermal stem cells of the skin. *Annu Rev Cell Dev Biol*. 2006; 22: 339-73.
39. Gat U, DasGupta R, Degenstein L. *De novo hair follicle morphogenesis and hair tumors in mice expressing a truncated beta-catenin in skin*. *Cell*. 1998; 95: 605-14.
40. Chan EF, Gat U, McNiff JM. *A common human skin tumour is caused by activating mutations in beta-catenin*. *Nat Genet*.1999; 21: 410-3.
41. Kere J, Srivastava AK, Montonen O. *X-linked anhidrotic (hypohidrotic) ectodermal dysplasia is caused by mutation in a novel transmembrane protein*. *Nat Genet*. 1996; 13: 409-16.
42. Kaufman CK. *GATA-3. An unexpected regulator of cell lineage determination in skin*. *Genes Dev*. 2003; 17: 2108-22.
43. Noramly S, Morgan BA. *BMPs mediate lateral inhibition at successive stages in feather tract development*. *Development*.1998; 125: 3775-87.

44. Fitzpatrick Thomas B. *Atlas en color y sinopsis de dermatología*. Ed. Panamericana, 6ª edición. Buenos Aires, 2010, pp. 962-993.
45. Restrepo Rodrigo. *Anatomía microscópica del folículo piloso*. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2010; 18: 123-38.
46. Hardy MH. *The secret life of the hair follicle*. Trends Genet.1992; 8: 55-61.
47. Billingham RE. *A reconsideration of the phenomenon of hair neogenesis with particular reference to the healing of cutaneous wounds in adult mammals*. In: Montagna W, Ellis RA, editors. *The biology of hair growth*. New York: Academic Press: 1958, p. 451.
48. Bravo Patiño Alejandro, Baizabal Aguirre Víctor M. *La Vía de Señalización Notch y el Desarrollo Embrionario Animal*. REB 24(3,4): 87-96, 2005.
49. Restrepo R, McKee PH, Calonje E. *Diseases of the hair*. In: *Pathology of the skin*. McKee PH, Calonje E, Granter SR. Elsevier Mosby. 2008; 1061-1068.
50. Navarrete, F. G. *Histología de la piel*. Revista de la Facultad de Medicina, UNAM. Julio- Agosto de 2003. Vol.46 Núm.4, pp. 130-133.
51. Milady. *Spanish Translated Milady's Standard Professional Barbering*. 5th edition, Cengage Learning, 2010, pp. 242-252.
52. Haber S, R., Stough B, D., & Alam, D.M. *Hair transplantation*. España: Elsevier, 2007.
53. Ferrandiz, C. *Dermatología Clínica*. España: Elsevier, 2001.
54. Moreno Arias, G. A. *Efecto de un sistema de fototricólisis, luz pulsada intensa no coherente, en el ciclo folicular de la cara: aspectos clínicos y anatomopatológicos*. Barcelona, España: Universidad de Barcelona. Facultad de Medicina. Departamento de Medicina. Programa de Doctorado. Biopatología en Medicina, 2005.
55. Carrillo Esper R, Carrillo Córdoba J. R. Carrillo Córdoba L. D. *Efluvio de Telógeno*. Med Int Mex 2011; 27(3): 294-298.
56. Gathers Raechele C, McMichael Amy J. *Trastornos del pelo en la enfermedad sistémica*. En: Callen Jeffrey P., et al. *Signos Cutáneos de las Enfermedades Sistémicas* (pp. 355-364). Elsevier España, 2011.

57. Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K. & Walter, P. *Molecular biology of the cell*, 4th ed. Garland Science, New York, 2002.
58. Liang, D., Wu, R., Geng, J., Wang, C. & Zhan, P. *General scenario of Hox gene inventory variation among major sarcopterygian lineages*. BMC Evolutionary 2011; 11: 25.
59. Hughes, C. and Kaufman, T. *Genes and the evolution of the arthropod body plan*. EVOLUTION & DEVELOPMENT 2002; 4(6): 456-499.
60. Rosenquist TA, Martin GR. *Fibroblast growth factor signaling in hair growth cycle: expression of the fibroblast growth factor ligand genes in the murine hair follicle*. Dev Dyn 1996; 205: 379-386.
61. Hebert JM, Rosenquist T, Gotz J, Martin GR. *FGF5 as a regulator of the hair growth cycle: evidence from targeted and spontaneous mutations*. Cell 1994; 78: 101-125.
62. Fitzpatrick Thomas B. Dermatología en medicina general. En D.G. Thomas B. Fitzpatrick, *Dermatología en medicina general* (pp.166-167). Buenos Aires: ed. Médica Panamericana, 2005.
63. Van Neste D, Leroy T, Conil S. *Exogen hair characterization in human scalp*. Skin Res Technol. 2007; 13: 436-43.
64. Rebora A, Guerra M. *Teloptosis and kenogen: two new concepts in human trichology*. Arch Dermatol. 2004; 140; 619-20.
65. Rebora A, Guerra M. *Kenogen. A new phase of the hair cycle?* Dermatology. 2002; 205; 108-10.
66. Guerra M, Rebora A. *Kenogen in female androgenetic alopecia. A longitudinal study*. Dermatology. 2005; 210; 18-20.
67. Messenger AG, Sinclair R. *Follicular miniaturization in female pattern hair loss: clinicopathological correlations*. Br J Dermatol. 2006; 155; 926-30.
68. Wilkinson J. B., Moore R. J. *Cosmetología de Harry*. Ediciones Díaz Santos, 1990, pp. 441-459.
69. Viglioglia P. A., Rubin J. *Biología Cutánea. La piel normal: Queratinización*. En: Viglioglia P.A. *Cosmiatria II*. (pp. 29-31). Edición Homenaje, Buenos Aires, Argentina, 2005.

70. Schuringa, G. J., Isings, J. and Ultée, A. J., *Biochim. Biophys. Acta*, 1952, pp. 9,457.
71. Bonadeo I. *Cosmética. Ciencia y Tecnología*. Editorial Ciencia 3, S.A. Madrid 1988, pp. 199-208.
72. Charlet Egbert. *Cosmética para farmacéuticos*. Editorial Acribia. España, 1996, pp. 145-151.
73. Viglioglia P. A., Rubin J. *Biología Cutánea. La piel normal: Propiedades físicas de la piel*. En: Vigliolia P.A. *Cosmiatria II*. (p. 45). Edición Homenage, Buenos Aires, Argentina, 2005.
74. Leah Pineschi A. *Composición química del pelo, la piel y las uñas*. Páragon CET, 2012; 3(2); 44-50.
75. Milady. *Milady's Standard Cosmetology*. Florence, Kentucky: Cengage Learning; 2009.
76. Viglioglia P. A., Rubin J. *Cosmiatría II: Ciencia que comprende la atención cosmética de la piel sana o enferma*. Edición Homenage, Buenos Aires, Argentina, 2005, pp. 34-37.
77. Iacoangeli, B. (21 de noviembre de 2011). *Un cabello sano, refleja la salud de las personas*. Recuperado el 3 de julio de 2014, de *revista acofar de la distribución farmacéutica cooperativista*:
<http://www.revistaacofar.com/revista/dermofarmacia/381-en-otono-es-normal-que-el-cabello-se-caiga>
78. Doménech Zaera J, Calvo Fernández S. *Higiene y asepsia aplicadas a la peluquería*. Editorial Paraninfo, 2002, pp. 43-50.
79. Doménech Zaera J. *Montajes para cambio de forma del cabello e inicio del peinado*. Editorial Paraninfo, 2012, pp. 9-14.
80. Durán McKinster Carola. *Alopecia difusa en la edad pediátrica en fases anágena y telógena*. *Dermatol Pediatr Lat* 2004; 2(1): 6-10.
81. Tay YK. Hair disorders. En: Schachner L, Hansen RC, editors. *Pediatric Dermatology*. Madrid: Mosby; 2003, pp. 544-546.
82. Alcalde Pérez M. T. *Cosmética de la raza negra. Cuidados y recomendaciones*. Offarm. *Ámbito Farmacéutico. Dermofarmacia* 2005; 24(3): 73-76.

83. Bernard BA. *Hair shape of curly hair*. J Am Acad Dermatol. 2003 jun; 48 (6 Suppl): S 120-6. Review.
84. Alcalde Pérez M. T. *Raza asiática. Cuidados dermoscópicos de la piel y el cabello*. Offarm. Ámbito Farmacéutico. Dermofarmacia 2006; 25(7): 73-74.
85. African hair: care needed- fragile! Communication of Institute for Ethnic Hair and Skin Research de L'Oreal. International Symposium on Ethnic Hair and Skin. Chicago; 19-21 de septiembre de 2003.
86. Federación de Enseñanza de Comisiones Obreras de Andalucía. (11 de Noviembre de 2010). *Cuidados estéticos para el embellecimiento capilar*. Recuperado el 22 de julio de 2014, de Temas para la Educación , revista digital para profesionales de la enseñanza:
<http://www.feandalucia.ccoo.es/docu/p5sd7616.pdf>
87. Orlandi, Maria Cecilia. "Piel sana y manto ácido." *Folia Dermatol* 15.2 (2004): 121-124.
88. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. (4 de octubre de 2002). *La piel y tipos de piel*. Recuperado el 22 de julio de 2014, de Portalfarma:
<http://www.portalfarma.com/Profesionales/parafarmacia/dermofarmacia/formacion/Documents/LA%20PIEL%20Y%20TIPOS%20DE%20PIEL.pdf>
89. Guerrero A. Robinson, Kahn CH. Mariana. "Alopecias". REV. MED. CLIN. CONDES - 2011; 22(6): 773-781.
90. Bernad Alonso I., et al. *Actualización "Alopecias"*. Medicine. 2014; 11(48): 2840-51.
91. Sperling LC, Sinclair RD, El Shabrawi-Caelen L. Alopecias. En: Bologna J, Jorizzo J, Rapini R, editores. *Dermatología*. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2004, pp.1093-115.
92. Ferrando Barberá J. Alopecias. Grupo Aula Médica. Serie antiandrógenos. Biblioteca de Dermatología. 1995.
93. Ralf P, Peker S. Dermatología. "Biología del pelo y de las uñas". J Bologna y cols. Editorial Elsevier, 2004, capítulo 68, pp. 1007-1032.
94. Franbourg A, Hallegot P, Baltenneck F. *Current research on ethnic hair*. J Am Acad Dermatol. 2003; 48: S115-9.

95. Wolfram LJ. Human hair: a unique physicochemical composite. *J Am Acad Dermatol.* 2003; 48: S106-14.
96. Mc Michael AJ. Ethnic hair update: past and present. *J Am Acad Dermatol.* 2003; 48: S127-33.
97. Lee HJ, Ha SJ, Lee JH. *Hair counts from scalp biopsy specimens in Asians.* *J Am Acad Dermatol.* 2002; 46: 218-21.
98. Sperling LC. *Hair density in African Americans.* *Arch Dermatol.* 1999; 135: 656-8.
99. Mangelsdorf S, Otberg N, Maibach HI. *Ethnic variation in vellus hair follicle size and distribution.* *Skin Pharmacol Physiol.* 2006; 19: 159-67.
100. Labandeira García J., Ramírez Santos A. *Alopecias (Actualización).* *Medicine* 2006; 9(48): 3152-3158.
101. Brunault M. *Alopecia androgénica.* EMC – Dermatología. Septiembre 2014; 48 (3): 1-10.
102. Magaña García Mario. *Trastornos del pelo.* En: Magaña García Mario. *Dermatología* (pp. 373-379). Ed. Panamericana, 2ª edición, México, 2011.
103. Elston DM. *Commentary: iron deficiency and hair loss: problems with measurement of iron.* *J Am Acad Dermatol* 2010; 63: 1077–82.
104. Olsen EA, Weiner MS. *Topical minoxidil in male pattern baldness: effects of discontinuation of treatment.* *J Am Acad Dermatol.* 1987; 17: 97-101.
105. D'Amico AV, Roehrborn CG. *Effect of 1 mg/day finasteride on concentrations of serum prostate-specific antigen in men with androgenic alopecia: a randomised controlled trial.* *Lancet Oncol.* 2007; 8: 21-5.
106. Amory JK, Wang C, Swerdloff RS, Anawalt BD, Matsumoto AM, Bremner WJ, et al. *The effect of 5 alpha-reductase inhibition with dutasteride and finasteride on semen parameters and serum hormones in healthy men.* *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 4379.
107. Liu KE, Binsaleh S, Lo KC, Jarvi K. *Propecia-induced spermatogenic failure: a report of two cases.* *Fertil Steril* 2008; 90: 849.
108. Laborde E, Brannigan RE. *Effect of 1 mg dose of finasteride on spermatogenesis and pregnancy.* *J Androl* 2010; 31: e1-2.

109. Blumeyer A., Tosti A., Messenger A., Reygagne P., Del Marmol V., Spuls PI, et al. *Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men. J Dtsch Dermatol Ges* 2011; 9(Suppl. 6): S1-57.
110. Guerrero R, Medina R, Kahn M., Guerrero J. *Utilidad y seguridad del 17-alfaestradiol 0,025% versus minoxidil 2% en el tratamiento de la alopecia androgénica. Rev Chilena de Dermatol* 2009; 25(1): 21-5.
111. For enhanced anchorage of the hair matrikine and phyto regulators. Dossier Procapil TM.
112. Jahoda C. *Changes in fibronectin-laminin, and type IV collagen distribution to basement membrane restructuring during the rat vibrissa follicle hair growth cycle. J Anat* 1992; 181: 47-60.
113. Suormala T. *Biotin-dependent carboxylase activities in different CNS and skin-derived cells, and their sensitivity to biotin depletion. Int J Vitam Nutr Res* 2002; 4: 278-286.
114. Hordinsky M. *Dermatología. "Alopecias". J Bologna y cols. Editorial Elsevier, 2004, capítulo 69, pp. 1033-1050.*
115. Reygagne P. *Évaluation clinique de la stémoxydine à 5% en lotion sur la densité capillaire. Ann Dermatol Venereol* 2013; 140: 9-2.
116. Norris D. *Alopecia areata: current state of knowledge. J Am Acad Dermatol.* 2004; 51 Suppl 1: S16-7.
117. Martínez-Mir A, Zlotogorski A, Ott J, Gordon D, Christiano AM. *Genetic linkage studies in alopecia areata. J Investig Dermatol Symp Proc.* 2003; 8: 199-203.
118. Tosti A, Bellavista S, Iorizzo M. *Alopecia areata: a long term follow-up study of 191 patients. J Am Acad Dermatol.* 2006; 55: 438-41.
119. Safavi K. *Prevalence of alopecia areata in the First National Health and Nutrition Examination Survey. Arch Dermatol.* 1992; 128: 702.
120. Van der Steen P, Traupe H, Happle R, Boezeman J, Strater R, Hamm H. *The genetic risk for alopecia areata in first degree relatives of severely affected patients. Acta Derm Venereol* 1992; 72: 373-5.

121. Randall VA. *Is alopecia areata an auto-immune disease?* Lancet 2001; 358: 1922-4.
122. Bodemer C, Peuchmaur M, Fraitag S, Chatenoud L, Brousse N, de Prost Y. *Role of cytotoxic cells in chronic alopecia areata.* J Invest Dermatol 2000; 114: 112-6.
123. Assouly P. *Alopecia Areata.* EMC- Dermatología. Elsevier, 2006, pp. 1-15.
124. Muñoz MA, Camacho FM. Sisaïpho: a new form of presentation of alopecia areata. *Arch Dermatol* 1996; 132: 1255-6.
125. Price VH. *Double-blind, placebo controlled evaluation of topical minoxidil in extensive alopecia areata.* J Am Acad Dermatol 1987; 16: 730-6.
126. Galbraith GP, Thiers BH, Jensen J, Hoehler F. A randomized double-blind study of inosiplex (isoprinosine) therapy in patients with alopecia totalis. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16: 977-83.
127. Sánchez Sánchez Diana Laura. *Estudio entre Dinitroclorobenceno Vs Éter Sulfúrico Más Ácido Acético Glacial en el Tratamiento de la Alopecia Areata.* Tesis de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM. 2005, pp. 38-46.
128. Galán Gutiérrez M., Rodríguez-Bujaldón A., Moreno-Giménez J.C. *Novedades en Dermatología: Actualización terapéutica en la alopecia areata.* Actas Dermosifiliogr. 2009; 100: 266-76.
129. Madani, Shapiro. *Alopecia areata update.* J Am Acad Dermatol 2000; 42(4): 549-66.
130. Van der Steen. *Happle R topical immunotherapy of alopecia areata.* Dermatol Clin 1993; 11: 619-22.
131. Price Vera. *Drug therapy: treatment of hair loss.* The New England Journal of medicine. 1999; 341(13): 964-973.
132. Ross E, Shapiro J. *Management of Hair Loss.* Dermatol Clin 2005; 227-243.
133. Dallob AL. *The effect of finasteride, a 5 alpha reductase inhibitor, on scalp skin testosterone and DHT concentrations in patients with male pattern baldness.* J Clin Endocrinol Metab 1994; 79(3): 703-706.
134. Lorzio M et al. *Finasteride treatment of female pattern hair loss.* Arch Dermatol 2006; 142(3): 298-302.

135. Olsen EA, Carson SC, Turney EA. *Systemic steroids with or without 2% topical minoxidil in the treatment of alopecia areata*. Arch Dermatol. 1992; 128: 1467-73.
136. García Hernández MJ.; Camacho Martínez F. *Tratamiento de la alopecia areata: estado actual*. Piel 2002; 17: 214-7.
137. Sawaya WB. *Androgen responsive genes that affect hair growth*. Eur J Dermatol 2001; 11(4): 304-308.
138. Wilkerson MG, Henkin J, Wilkin JK. *Squaric acid and esters: analysis for contaminants and stability in solvents*. J Am Acad Dermatol. 1985; 13: 229-34.
139. Tosti A, Piraccini BM, Misciali C, et al. *Lentiginous eruption due to topical immunotherapy*. Arch Dermatol 2003; 139: 544-5.
140. Khandpur S, Sharma V, Sumanth K. *Topical immunomodulators in dermatology*. J Postgrad Med June 2004; 50(2): 131-139.
141. Lucky AW, Piacquadio, DJ Ditre et al. «A randomized, placebo-controlled trial of 5% and 2% topical minoxidil solutions in the treatment of female pattern hair loss». J Am Acad Dermatol 2004; 50: 541–53.
142. Hamblin M. Mechanisms of laser induced hair regrowth. Aesthetic Buyers Guide 2006; 3: 28-33.
143. Messenger A., Rundegren J. Minoxidil: mechanisms of action on hair growth. British Journal of Dermatology 2004; 150: 186-194.
144. Zegpi M, Cardoso I, Reeves P, et al. Actualizaciones en Alopecia Areata”. Rev Chilena Dermatol 2005; 21(2): 120-124.
145. Joly P. *The use of methotrexate alone or in combination with low doses of oral corticosteroids in the treatment of alopecia totalis or universalis*. J Am Acad Dermatol 2006; 55: 632-6.
146. Assouly P. *Actualités thérapeutiques dans la prise en charge des pelades*. Ann Dermatol Venereol 2002; 129: 831-6.
147. Freyschmidt-Paul P, Happle R, McElwee K, Hoffmann R. *Alopecia areata: treatment of today and tomorrow*. J Invest Dermatol Symp Proc 2003; 8: 12-7.

148. Mc Donald Hull SP, Wood ML, Hutchinson PE, Sladden M, Messenger AG. Guidelines for the management of alopecia areata. *Br J Dermatol* 2003; 149: 692-9.
149. Kligman AM. *Pathologic dynamics of human hair loss: telogen effluvium*. *Arch Dermatol* 1961; 83: 175-198.
150. Pareja B. *Alopecia por medicamentos*. *Folia dermatol* 1998; 9: 48-52.
151. Piraccini BM., Lorizzo M, Rech G, Tosti A. *Drug induced hair disorders*. *Curr Drug Saf* 2006; 1: 301-305.
152. Tosti A, Pazzaglia M. Drug reactions affecting hair: diagnosis. *Dermatol Clin* 2007; 25: 223-231.
153. Wang YY, Po HL. *Enoxaparin-induced alopecia in patients with cerebral venous thrombosis*. *J Clin Pharm Ther* 2006; 31: 513-517.
154. Headington JT. *Telogen effluvium: New concepts and Review*. *Arch dermatol* 1993; 129: 356-363.
155. Sullivan JR, Kossard S. Acquired scalp alopecia, part I: a review. *Australas J Dermatol* 1998; 39: 207-19.
156. Instituto Nacional de Economía Social (INAES). (17 de marzo de 2009). *Shampoos*. Recuperado el 13 de octubre de 2014, de INAES: http://www.inaes.gob.mx/doctos/pdf/quia_empresarial/shampoos.pdf
157. Beautymarket. (11 de noviembre de 2012). *La biotina y sus efectos en el cabello*. Recuperado el 24 de enero de 2015, de Beatymarket.es: <http://www.beautymarket.es/peququeria/la-biotina-y-sus-efectos-en-el-cabello-peququeria-3934.php>
158. Mayo Clinic Staff. (27 de junio de 2013). *Wrinkle creams: Your guide to yourger looking skin*. Recuperado el 24 de enero de 2015, de Mayo Clinic: <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/wrinkles/in-depth/wrinkle-creams/art-20047463>
159. Wikipedia. (5 de octubre de 2014). *Champú: Demanda del ingrediente (vitaminas)*. Recuperado el 24 de enero de 2015, de Wikipedia: <http://es.wikipedia.org/wiki/Champ%C3%BA>

- 160.** Fernández Beatriz. (12 de julio de 2013). *Vitaminas y anticonceptivos en el shampoo: ¿Mito o realidad?* Recuperado el 24 de enero de 2015, de Cabellos y hierbas por Beatriz Fernández: http://www.cabellosyhierbas.cl/vitaminas-y-anticonceptivos-en-el-shampoo-mito-o-realidad/#.VMQkh9Jwu_f
- 161.** Phoenix Julia. (31 de enero de 2012). El dilema del shampoo para cabellos ¿Verdad o mentira? Recuperado el 24 de enero de 2015, de Julia Phoenix.com: <http://www.juliaphoenix.com/2012/01/el-dilema-del-shampoo-para-caballos.html>
- 162.** Periodista Digital. (22 de octubre de 2012). *Las diez claves de la calvicie y cómo evitar la caída del pelo.* Recuperado el 24 de enero de 2015, de Periodista Digital: Salud: <http://www.periodistadigital.com/salud/investigacion/2012/10/22/las-diez-caves-de-la-calvicie-y-como-evitar-la-caida-del-pelo.shtml>
- 163.** Se me cae el pelo.es. (27 de febrero de 2014). *Champús anticaída engañosos.* Recuperado el 25 de enero de 2015, de Se me cae el pelo.es: <http://www.semecaeelpelo.es/champus-anticaida-enganosos/>
- 164.** Jane, H. (2012). *Ácido pantoténico.* Recuperado el 21 de octubre de 2014, de Instituto Linus Pauling de la Universidad de Oregon, centro de investigación de micronutrientes para una salud óptima: <http://lpi.oregonstate.edu/es/centroinfo/vitaminas/ap/>
- 165.** Wikipedia. (10 de agosto de 2011). *Vitamina B5: Usos disputados (cuidados para el cabello).* Recuperado el 24 de enero de 2015, de Wikipedia: vitamina B5: http://es.wikipedia.org/wiki/Vitamina_B5
- 166.** Leung L. "Pantothenic acid deficiency as the pathogenesis of acne vulgaris". *Med Hypotheses*, 1995; 44 (6): 490-2.
- 167.** Farmacopea de los Estados Unidos de América (USP 36). *Pantenol*, volumen 3, 2013, pp. 5124, 5125.
- 168.** Gran Nevada. (s.f.). *Pantenol, provitamina B5.* Recuperado el 21 de octubre de 2014, de Gran Nevada, materiales para tu creatividad: <http://www.granelada.com/es/principio-activo/2983-pantenol.html>
- 169.** Acofarma distribución S.A. (21 de febrero de 2014). *Fichas de información técnica: Dexpantenol (Alcohol Pantotenílico).* Recuperado el 21 de octubre de 2014, de acofarma: <http://www.acofarma.com/admin/uploads/descarga/4512->

[f285aa3f4fc1d434ece14be84b6afbcbdaea51ce1/main/files/Dexpantenol_Alcohol_pantoten_lico .pdf](http://f285aa3f4fc1d434ece14be84b6afbcbdaea51ce1/main/files/Dexpantenol_Alcohol_pantoten_lico.pdf)

170. Farmacopea de los Estados Unidos de América (USP 36). *Descripción: Pantenol*. Volumen 1, 2013, p. 1418.

171. Beutymarket. (3 de mayo de 2012). *La provitamina B5 o d-pantenol*. Recuperado el 21 de octubre de 2014, de Beutymarket.es: <http://www.beutymarket.es/pelequeria/la-provitamina-b-o-d-pantenol-pelequeria-4360.php>

172. MedlinePlus. (2014). *Ácido Pantoténico (Vitamina B5)*. Recuperado el 21 de octubre de 2014, de Medlineplus: Información de salud para usted: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/druginfo/natural/853.html>

173. Acofarma distribución S.A. (17 de enero de 2014). *Fichas de información técnica: Biotina*. Recuperado el 18 de octubre de 2014, de acofarma: <http://www.acofarma.com/admin/uploads/descarga/4480-d64270d3d0a5306b05849ed306aa8da8f9e86e02/main/files/Biotina.pdf>

174. Farmacopea de los Estados Unidos de América (USP 36). *Biotina*, volumen 2, 2013, p. 2904.

175. Farmacopea de los Estados Unidos de América (USP 36). *Descripción: Biotina*. Volumen 1, 2013, p. 1381.

176. Anónimo. (s.f.). *Biotina*. Recuperado el 18 de octubre de 2014, de [recuperarelpelo.com](http://www.recuperarelpelo.com): <http://www.recuperarelpelo.com/tratamientos-caida-cabello/biotina.html>

177. Laboratorios +life. (16 de septiembre de 2012). *Biotina*. Recuperado el 18 de octubre de 2014, de +life: <http://www.maslife.org/pdf/biotina.pdf>

178. Fisone G, Borgkvist A, Usiello A. «*Caffeine as a psychomotor stimulant: mechanism of action*». *Cell. Mol. Life Sci.* 2004, 61(7–8): 857–72.

179. Farmacopea de los Estados Unidos Mexicanos. *Cafeína*, 10ª edición, tomo I, México 2011, pp. 831, 832, 833.

180. Acofarma distribución S.A. (16 de octubre de 2014). *Fichas de información técnica: Cafeína*. Recuperado el 22 de octubre de 2014, de acofarma:

<http://www.acofarma.com/admin/uploads/download/4288-067896ed7cfae41bea492923f88405b37d3b4559/main/files/Cafeina.pdf>

181. Pardo Lozano Ricardo, et al. *Cafeína: un nutriente, un fármaco, o una droga de abuso*. Adicciones, 2007; 19(3): 225-38.
182. McVan F. Bárbara. *Índice de Medicamentos*. Editorial: el manual moderno, México, D.F. 1995, pp. 230, 231, 1046, 1047, 1094-1096.
183. Fischer T. W., et al. *Effect of caffeine and testosterone on the proliferation of human hair follicles in vitro*. International Journal of Dermatology 2007, 46: 27–35.
184. Kren R, Ogushi S, Miyano T. *Effect of caffeine on meiotic maturation of porcine oocytes*. Zygote 2004; 12: 31–38.
185. Brandner JM, Behne MJ, Huesing B, Moll I. *Caffeine improves barrier function in male skin*. Int J Cosmet Sci 2006; 28: 343-7.
186. Otberg N, Patzelt A, Rasulev U, Hagemeister T, Linscheid M, Sinkgraven R, et al. *The role of hair follicles in the percutaneous absorption of caffeine*. Br J Clin Pharmacol 2007; 65: 488-92.
187. Otberg N, Teichmann A, Rasuljev U, Sinkgraven R, Sterry W, Lademann J. *Follicular penetration of topically applied caffeine via a shampoo formulation*. Skin Pharmacol Physiol 2007; 20: 195-8.
188. Farmacopea de los Estados Unidos de América (USP 36). *Minoxidil*, volumen 3, 2013, pp. 4799-4800.
189. Moreno Giménez José C. *Minoxidil: Quince años después, del 2 al 5%*. En: Simposio Satélite Cantabria Farmacéutica: De Minoxidil a Regaxidil. Med cutan Iber Lat Am 2006; 34(2): 89-90.
190. Farmacopea de los Estados Unidos de América. *Descripción: Minoxidil*, volumen 1, 2013, p. 1413.
191. Neth. Appl. 6, 615,385 (Upjohn Co.), 1967. CA: 68, 21947h.1968.
192. Zappacosta AR. *Reversal of Blandness in a patient receiving minoxidil for hypertension*. N. Eng. J. Med.1980; 303: 1480-1481.
193. Martindale. *Guía completa de consulta farmacoterapéutica*. Segunda edición. Pharma Editores, S.L. 2006. Barcelona. España, p. 1293.
194. Katz HI. *Topical minoxidil: review of efficacy and safety*. Cutis1989; 43: 94-8.

- 195.** Atrux-Tallau, N., Falson, F., Pirot, F. *Nanotherapeutics for skin diseases*. In: Lamprecht, A. (Ed.), *Nanotherapeutics: Drug Delivery Concepts in Nanoscience*. Pan Stanford, 2009, pp. 125–161.
- 196.** Regaine® solución. Ficha Técnica. Mcneil Consumer Healthcare S.L.U. Diciembre 1999.
- 197.** Blume-Peytavin Ulrike, et al. *A randomized, single-blind trial of 5% minoxidil foam once daily versus 2% minoxidil solution twice daily in the treatment of androgenetic alopecia in women*. J AM ACAD DERMATOL (2010), VOLUME 65, NUMBER 6. pp. 1126-1134.
- 198.** Padois Karine., et al. *Solid lipid nanoparticles suspension versus commercial solutions for dermal delivery of minoxidil*. International Journal of Pharmaceutics 2011; 416: 300-304.
- 199.** Blume-Peytavin Ulrike, et al. *Follicular and percutaneous penetration pathways of topically applied minoxidil foam*. European Journal of Pharmaceutics and Biopharmaceutics 2010; 76: 450-453.
- 200.** A. Mavon, C. Miquel, O. Lejeune, B. Payre, P. Moretto. *In vitro percutaneous absorption and in vivo stratum corneum distribution of an organic and a mineral sunscreen*, Skin Pharmacol. Physiol. 2007; 20: 10-20.
- 201.** Lademann, H. Richter, M. Meinke, W. Sterry, A. Patzelt. *Which skin model is the most appropriate for the investigation of topically applied substances into the hair follicles*, Skin Pharmacol. Physiol. 2010; 23: 47-52.
- 202.** Grice, J.E., Ciotti, S., Weiner, N., Lockwood, P., Cross, S.E., Roberts, M.S. *Relative uptake of minoxidil into appendages and stratum corneum and permeation through human skin in vitro*. J. Pharm. Sci. 2012; 99: 712–718.
- 203.** Fernández Román Mario. Estabilidad de los preparados Oficinales Minoxidil, Sulfato de Cobre y Eosina. Tesis de doctorado, Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Farmacia, Departamento de Farmacia y Tecnología Farmacéutica. Madrid, 2012, pp. 22-33.
- 204.** Balakrishnan Prabagar, et al. *Formulation and in vitro assessment of minoxidil niosomes for enhanced skin delivery*. International Journal of Pharmaceutics 2009; 377: 1-8.

- 205.** Farmacopea de los Estados Unidos Mexicanos. *Nicotinamida*, 10ª edición, tomo I, México 2011, pp. 1150, 1151.
- 206.** Gehring W. (abril 2004). El ácido nicotínico/niacinamida y la piel. Recuperado el 23 de octubre de 2014, de NCBI-PubMed:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17147561>
- 207.** Acofarma distribución S.A. (14 de enero de 2014). *Fichas de información técnica: Vitamina B3 (Nicotinamida)*. Recuperado el 23 de octubre de 2014, de acofarma:
[http://www.acofarma.com/admin/uploads/download/4474-930fe8a07b781b9145dca4a1ec5f6ab59065ae51/main/files/Vitamina B3 Nicotina mida .pdf](http://www.acofarma.com/admin/uploads/download/4474-930fe8a07b781b9145dca4a1ec5f6ab59065ae51/main/files/Vitamina_B3_Nicotina_mida_.pdf)
- 208.** Nater J.P. & De Groot A.C. *Unwanted Effects of Cosmetics and Drugs used in Dermatology*. 2nd Edition. Elsevier, Amsterdam, 1985.
- 209.** Ledo Mogena Juan Marcos. (Octubre 2013). *El mercado de la Cosmética y Perfumería en México*. Recuperado el 26 de enero de 2015, de eM: Estudios de Mercado:
<http://www3.icex.es/icex/cma/contentTypes/common/records/mostrarDocumento/?doc=4722639>
- 210.** Lourenco Silvia. (12 de junio de 2014). *País en Foco: México. Parte 1: El Mercado de champús y acondicionadores*. Recuperado el 26 de enero de 2015, de in-cosmetics®:
http://www.in-cosmeticsbrasil.com/es/Blogs/blog_mexicocountryfocusparte1es/
- 211.** Carracosta Carrillo J. M., Pérez Muínelo A. *Estudio comparativo de la eficacia, tolerancia y cualidades cosméticas de los champús medicinales, en el tratamiento de la dermatitis seborreica y de la Pitiriasis capitis del cuero cabelludo*. Rev Intern Dermatol Dermocosm 2002; 5: 177-181.
- 212.** EFE. (2 de Agosto de 2011). *La OCU denuncia el “engaño” de los tratamientos contra la alopecia por ser “ineficaces”*. Recuperado el 24 de enero de 2015, de 20minutos.es:
<http://www.20minutos.es/noticia/1126014/0/tratamientos/capilares/ocu/>

213. Organización de Consumidores y Usuarios (OCU). (8 de agosto de 2011). *Tratamientos antialopécia, ¿un timo?* Recuperado el 25 de enero de 2015, de Academia Española de Dermatología y Venerología (AEDV): <http://aedv.es/profesionales/actualidad/notas-prensa/tratamientos-antialopencia-un-timo>